

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 121

**EXISTE-T-IL
UNE RÉTINITE DIABÉTIQUE
EN L'ABSENCE
D'ALTÉRATIONS RÉNALES**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Mars 1932

PAR

Edouard-Ernest BESSIÈRE

INTERNE DES HOPITAUX

Né à Ars-en-Ré (Charente-Inférieure) le 7 Août 1904

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIÈRES, professeur	<i>Président.</i>
		CARLES, professeur	<i>Juges.</i>
		DAMADE, agrégé	
		BEAUVIEUX, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE D'ALBRET
G. ROULLEAU
100, COURS D'ALBRET, 100

1932

EXISTE-T-IL UNE RETINITE DIABÉTIQUE
EN L'ABSENCE D'ALTERATIONS RÉNALES

THÈSE

DE

MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EXISTE-T-IL UNE RETINITE DIABETIQUE

EN L'ABSENCE D'ALTERATIONS RENALES

INTRODUCTION

La rétinite est l'une des complications oculaires du diabète les plus controversées. Sa nature véritable n'est pas encore nettement établie. Si certains auteurs ne mettent pas en doute son origine glycosurique, d'autres pensent qu'elle survient seulement au moment où une lésion rénale se surajoute au diabète : ce ne serait alors qu'une forme de rétinite néphrétique survenant chez des glycosuriques. Cette opinion concerne d'ailleurs non les hémorragies mais les taches blanches exsudatives. Seules celles-ci constituent la rétinite qui n'existe pas sans elles. Nous envisagerons donc seulement les altérations de la rétine qui, survenant au cours de l'évolution du diabète sucré, semblent être en relation avec lui, et sont caractérisées par des taches blanches exsudatives associées ou non à des taches rouges hémorragiques.

Notre but est de rechercher quels rapports existent entre ces trois éléments si souvent associés : rétinite, affection diabétique et altérations rénales. Nous les envisagerons sur-

tout au point de vue clinique. Le mécanisme chimique de la plaque exsudative ne sera pas envisagé. Avant d'entreprendre la discussion pathogénique, nous décrirons les caractères ophtalmoscopiques, anatomo-pathologiques et évolutifs de la rétinite diabétique et nous les comparerons avec ceux des rétinites d'origine rénale.

Pour réaliser ce travail, nous avons pu réunir un certain nombre d'observations. Même dans un service aussi actif que celui de la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Teulière, sur 16.000 malades examinés en quatre ans, nous n'avons pu réunir qu'une vingtaine de rétinites diabétiques. C'est assez dire la rareté de cette affection. Quelques malades nous ont été adressés en vue de cette thèse par M. le Professeur agrégé Beauvieux, qui porte un intérêt particulier à cette question sur laquelle il a publié un travail en 1923. Les autres observations proviennent de sujets diabétiques en traitement dans les services généraux de l'hôpital Saint-André. Nous tenons à remercier vivement MM. les Chefs de service qui nous ont permis de faire usage de leurs documents et d'une façon toute particulière M. le Professeur Mauriac, qui nous a autorisé à examiner à la chambre noire le plus grand nombre des malades diabétiques de son service.

Nous avons pu reproduire l'image de deux fonds d'yeux ainsi que des microphotographies de préparations personnelles. Ces dessins ont été exécutés avec autant d'exactitude que de soin par Mademoiselle Y. Mathieu, à qui nous exprimons toute notre reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR ERAME DUBOIS

MÉDECIN DE LA MARINE.

A MA MERE, A MON PERE

*Faible témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MESSIEURS LES DOCTEURS COUSTOU, FESTAL,

A. FONTAN,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE F. PIECHAUD

Faible témoignage de ma reconnaissance.

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAURIAC,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE,

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PETGES,

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES
ET SYPHILITIQUES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX,

MÉDECIN DES HÔPITAUX,

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,

CROIX DE GUERRE,

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

*En témoignage des preuves d'intérêt qu'il
nous a prodiguées, hommage de profond
respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ

J. BEAUVIEUX,

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX,

OFFICIER D'ACADÉMIE.

En reconnaissance de ses précieux et bienveillants conseils au cours de ce travail qu'il nous a inspiré, hommage de respectueuse gratitude.

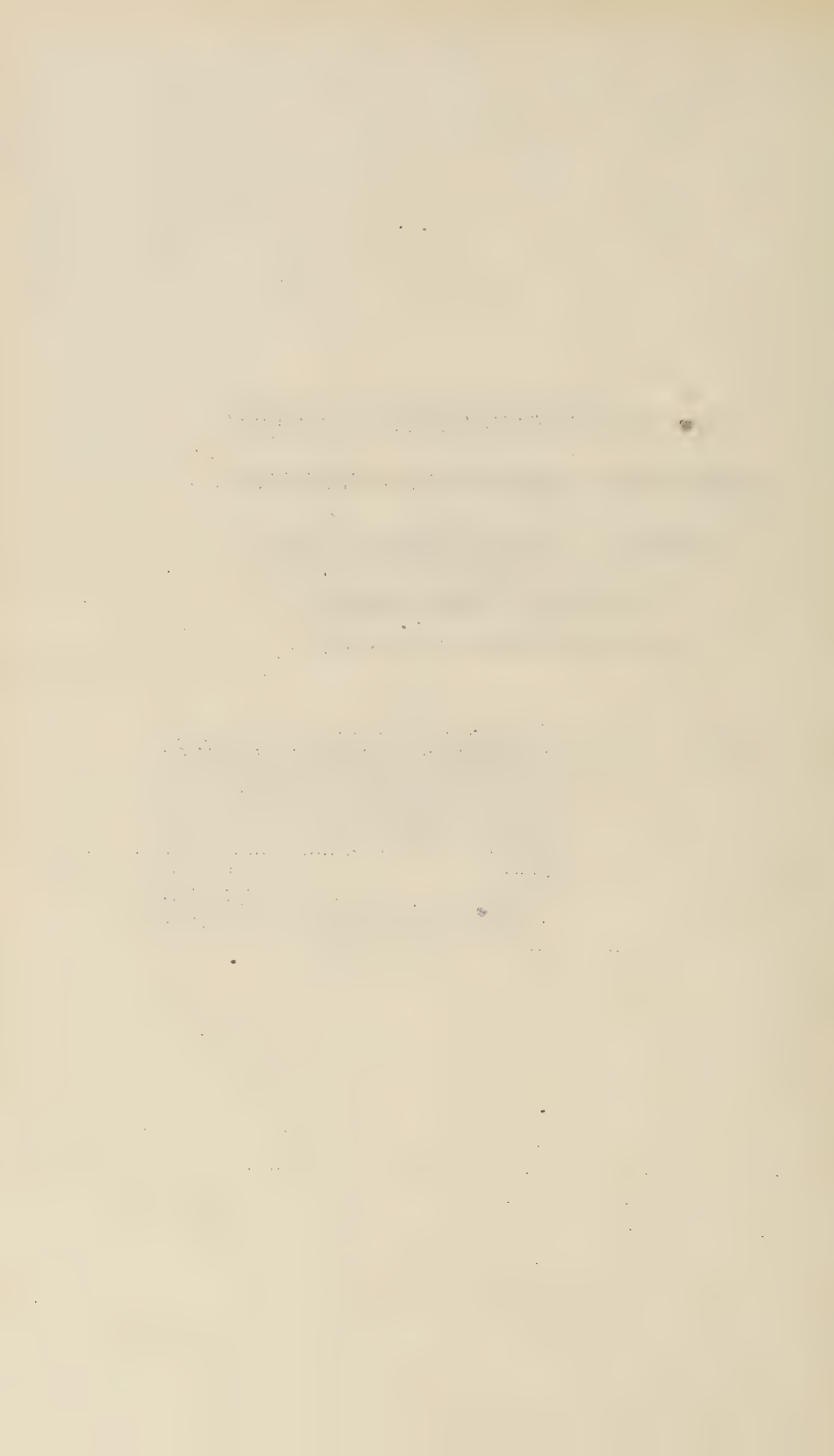
A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIERES,

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

Mon cher Maître,

Permettez-moi de vous témoigner ma reconnaissance pour la haute bienveillance dont vous m'avez donné des preuves, ainsi que mon admiration pour votre clair enseignement et votre parfaite maîtrise chirurgicale.

Veuillez accepter cette thèse, faite dans votre service comme le modeste hommage de mon respectueux attachement.



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 121

EXISTE-T-IL UNE RÉTINITE DIABÉTIQUE EN L'ABSENCE D'ALTÉRATIONS RÉNALES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Mars 1932

PAR

Edouard-Ernest BESSIÈRE

INTERNE DES HOPITAUX

Né à Ars-en-Ré (Charente-Inférieure) le 7 Août 1904

Examineurs de la Thèse

MM. TEULIÈRES, professeur	Président.
CARLES, professeur	Juges
DAMADE, agrégé	
BEAUVIEUX, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE D'ALBRET

G. ROULLEAU

100, COURS D'ALBRET, 100

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSE, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,
RIVIERE, BARTHE, DENIGES, AUCHE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOU
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	DUPERIE
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIER
id.	BEGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orth.	ROCHER
Pathologie et thérapeutiques gén.	CARLES.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS	Clinique méd. malad. des enfants.	CRUCHE
Anatomie pathol. et microsc. clin.	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale ...	DELAUN
Anatomie	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceut.	SIGALAS
Anatomie générale et histologie ..	G. DUBREUIL	Médec. colon. et cliniq. des maladies coloniales.	BONNIN
Physiologie	PACHON.	Clinique des mal. cutanées et syph.	PETGES
Hygiène	LEURET.	Clinique des mal. des voies urin.	DUVERGE
Médecine légale et déontologie ...	LANDE.	Clinique des malad. nerv. et ment.	ABADIE
Electroradiologie et clinique d'elect. médicale	RECHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMA
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..	LABAT.
Botanique et matière médicale...	REILLE.	Hydrologie thérapeut. et climatiq.	SELLIER
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	CAVALIER

MM. MICHELEAU, (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique), GOLSE. (Pharmacie), LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	PAPIN.
id.	DUFOUR.	id.	JEANNE
Physiologie	FABRE.	id.	CHARRI
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT
Médecine générale	CREYX.	Obstétrique	PERY.
id.	AUBERTIN.	id.	RIVIER
id.	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIE
id.	PIECHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie ...	JOULIA.
id.	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale, pharmaceutique	
Maladies mentales	PERRENS.	et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN.	Puériculture	FAUGERE
Physiologie	FABRE.	Pharmacie chimique	GOLSE.
Accouchements	RIVIERE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGAL
Ophtalmologie	CABANNES.		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. Y
Cours complémentaire annexe. —	Prothèse et rééducation profess.		GOUR.
d°	Clinique dentaire		DELG.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend leur donner ni approbation ni improbation.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui signalent les taches exsudatives rétiniennes au cours du diabète sucré n'affirment pas qu'il existe entre les deux affections une relation de cause à effet. Ils pensent plutôt qu'il s'agit de rétinite albuminurique survenant chez des glycosuriques. C'est Jæger, en 1856, qui a signalé le premier cette coïncidence : il s'agissait d'un jeune diabétique qui présentait, en même temps que les troubles oculaires, de l'œdème des jambes et de l'albumine dans les urines. Desmarres, en 1858, à propos de deux cas de rétinite avec hémorragies et exsudats chez des diabétiques, ne conclut pas à une relation avec la glycosurie, il se demande si « une albuminurie n'aurait pas existé avant le diabète ».

Cependant de Graefe (1861), au sujet du traitement des cataractes diabétiques, met en garde contre les complications qui peuvent coexister du côté des membranes internes de l'œil. La même année Lecorché commentant les observations de Jaeger et de Desmarres, attribue à des

lésions rénales évidentes ou passées inaperçues les altérations oculaires constatées à l'ophtalmoscope par ces auteurs.

En 1869, Noyes émet une opinion différente. Il montre que la rétinite peut survenir chez des diabétiques ne présentant pas d'albuminurie; pour lui, elle est indépendante de toute lésion rénale.

Depuis, chacune de ces théories a eu ses défenseurs; il nous a paru préférable d'en faire l'historique séparément.

Galezowski (1872), Umé (1875) citent des cas dont la guérison a été obtenue par le régime diabétique. Pour Galezowski la pathogénie de ces rétinites réside dans une altération vasculaire avec dégénérescence graisseuse des capillaires. Pour Haltenhoff (1873), le sang chargé de sucre, par le trouble de nutrition de la rétine qu'il occasionne est la cause des lésions exsudatives.

Leber, en 1875, peut réunir 19 cas de rétinite diabétique; quatre seulement ne présentaient pas d'albuminurie. L'opinion qu'il adopte est mixte : les affections de la rétine sont dues en partie au diabète, en partie à une néphrite surajoutée ou aux deux réunis.

Les observations se multiplient. Citons parmi ceux qui les publient : Weimberg, Piéchaud (1872), Nettleship (1877), Culbertson (1880), Knapp (1882). Kwiatkowski, en 1879, réunit 7 cas dans une thèse sur les affections diabétiques de l'œil. Mackenzie et Nettleship donnent, en 1877, la première description anatomo-clinique.

Pillot (1880) et Lagrange (1887) rassemblent 16 cas de rétinite diabétique observés à la clinique ophtalmologique de Bordeaux. Pour eux, l'origine de cette complication réside dans les lésions vasculaires diabétiques : sclérose, athérome des petites artères. La plupart de leurs malades présentaient de l'albumine dans les urines. Il est difficile, dans ces conditions, de faire la part de ce qui appartenait au diabète ou au brightisme. Ces auteurs indiquent les

signes différentiels des rétinites glycosuriques et albuminuriques.

Hirschberg, à la même époque, classe en trois groupes les lésions rétinienne qu'on observe au cours du diabète. Il décrit : *a*) une rétinite centrale ponctuée; *b*) une rétinite hémorragique disséminée; *c*) des formes rares atypiques pigmentaires et neuro-réliniennes; la première seule est caractéristique du diabète. Pour cet auteur, ces lésions résultent d'un trouble nutritif ou inflammatoire de la rétine dû à des substances toxiques diabétiques; elles manqueraient rarement chez les malades atteints de glycosurie depuis dix ou vingt ans.

Berger (1892) insiste sur l'absence d'étoile maculaire dans la rétinite diabétique. Mauthner (1893) divise les affections réliniennes du diabète en rétinites hémorragiques dues à des troubles vasculaires et en rétinites exsudatives provoquées par des substances toxiques inconnues.

Dood (1895) rassemble 47 cas de rétinites diabétiques pures, c'est-à-dire sans albuminurie.

Schöbl (1898) ajoute une quatrième forme à la classification d'Hirschberg : la rétinite albuminurique dans des yeux diabétiques.

Pour Dieulafoy (1908), le diabète est bien la cause de cette complication et l'albuminurie qu'on rencontre fréquemment peut exister même sans néphrite.

Rochon-Duvignaud (1908) admet qu'il existe une relation entre la glycosurie et la rétinite diabétique, et que celle-ci est indépendante de l'albuminurie. Il insiste sur le pronostic essentiellement différent des rétinites diabétiques et brightiques.

Terrien (1903) pense que la rétinite glycosurique est aussi fréquente que la cataracte de même nature. Bien plus chez les sujets âgés, dans près de la moitié des cas de rétinite hémorragique on trouverait du sucre dans les urines.

Alleman (1901), Paloque (1905), Rollet (1905), Jessop (1907) insistent sur les caractères ophtalmoscopiques de cette complication. Harry Friedenwald (1925) croit que la rétinite centrale ponctuée, quoique non pathognomonique, est un bon signe de diabète; il partage l'opinion de Hirschberg sur la pathogénie des lésions.

Pour Axenfeld (1914) la rétinite diabétique est assez rare, ne se rencontre généralement que dans les formes graves de diabète; le pronostic n'est donc pas favorable. Il ne s'agit pas d'une inflammation, mais d'une dégénérescence rétinienne probablement très voisine des formes toxiques, caractérisées par des taches blanches assez étendues, de forme ovale ou arrondie, dites plaques de Roth et dues à un trouble toxique de la nutrition générale.

Coutela (1920) distingue : la rétinite centrale ponctuée relevant du diabète pur, des formes hémorragiques, apapage des hypertendus et des formes mixtes revêtant le type des rétinites diabétiques et albuminuriques, se rencontrant chez des malades dont l'azotémie est manifeste.

Quirino di Marzio (1926) constate l'existence de la rétinite diabétique non seulement dans l'hyperglycémie, mais aussi dans l'hypoglycémie : les taches blanches seraient dues à un trouble du métabolisme hydro-carboné.

A. Chauffard, A. Grigaut et M. Nida (1925) publient l'observation d'un malade présentant une rétinite centrale ponctuée qui fut très améliorée à la suite d'un traitement par l'insuline.

Allen et Sherill admettent la sclérose du pancréas comme cause du diabète. La rétinite des diabétiques s'expliquerait, selon eux, par un processus de sclérose lequel, débutant par le pancréas, donne le diabète et, continuant par la rétine, donne la rétinite.

Contrairement à ces auteurs, de Wecker (1889), Panas (1894), Kœnig (1895), Dianoux (1898) estiment avec Lecor-

ché que le diabète pur est incapable de déterminer des lésions rétiniennes exudatives.

Pour de Wecker, cette complication annonce la présence d'altérations vasculaires plus ou moins généralisées et de troubles cardiaques importants.

Dianoux, Panas, Kœnig pensent que c'est l'indice d'une néphrite surajoutée et que cette constatation a une grande importance au point de vue du régime à instituer et du pronostic.

Grand-Clément (1910) n'a jamais observé la rétinite centrale ponctuée : sans la nier, il la croit très rare. Quant aux lésions qu'il a rencontrées, elles étaient accompagnées d'albuminurie et d'acétonurie.

West (1914) croit que rétinite diabétique et néphrétique sont des lésions dues à un même toxique encore inconnu.

Pour Moore (1916), Garrod (1920), Wagener et Wilder (1921), cette complication est associée à l'hypertension artérielle et à des lésions rénales.

Cantonnet (1919), Graddle (1925), Morax, G. Weill estiment que, dans la plupart des cas, il y aurait des signes d'insuffisance rénale au début.

Dufour et Gonin considèrent cette complication comme une rétinite albuminurique chez un glycosurique.

Pour Beauvieux et Pesme (1923), les rétinites glycosuriques gravidiques et brightiques sont le reflet d'un fonctionnement insuffisant du filtre rénal. « Les hémorragies de la rétinite diabétique, disent-ils, sont sous la dépendance de la glycosurie; l'apparition des placards blancs dans la rétine d'un diabétique est l'indice d'une défaillance surajoutée du rein, d'une néphrite qui vient compliquer la scène morbide et assombrir le pronostic. »

Entre temps, médecins et ophtalmologistes cherchent, en de nombreux et importants travaux, à découvrir si des liens pathogéniques communs n'unissent pas des affections aussi voisines que les rétinites brightiques et diabétiques.

Les uns pensent à une modification identique du milieu sanguin, tandis que d'autres considèrent les altérations vasculaires comme primordiales.

Lauber et Adamük (1909) montrent que la plaque blanche exsudative présente les réactions caractéristiques des lipoïdes, c'est-à-dire la double réfraction en lumière polarisée, la coloration noire par l'acide osmique, orangée par le Soudan III, rose par le Nilbau.

En 1912, Chauffard, Guy Larroche et Font-Réaulx arrivent aux mêmes conclusions et déterminent la nature de ce lipoïde, qui est un éther de cholestérine. Ils attribuent les exsudats blancs rétiens à un dépôt local de cholestérine et cela grâce à un excès de cette substance dans le sang. Ils font de l'hypercholestérimie le lien qui unit les différentes rétinites diabétiques, néphrétiques, gravidiques. Achard et Feuillé (1913) constatent au niveau des plaques lactescentes de rétinite la présence de cholestérine cristallisée en tablettes.

La même année, Ginsberg obtient des résultats identiques, mais il est moins affirmatif. Il n'a pu établir très bien l'importance respective des cellules à lipoïdes et des lipoïdes extra-cellulaires.

Cependant Mawas, en 1916, reprenant l'étude histologique de la plaque exsudative s'élève contre l'opinion de Lauber, Adamük et Chauffard « la plaque blanche rétinienne, dit-il, quelle que soit la lésion qui lui donne naissance, ne peut être considérée comme un dépôt de cholestérine d'origine vasculaire (hypercholestérimie) car, à aucun moment de son évolution, on n'y peut mettre en évidence la présence de cholestérine ou d'éthers de cholestérine ».

Tandis que Valude et Lavat (1921), Kahler et Salmann (1925) partagent l'opinion de Chauffard, Apert, Péchery et Rouillard (1912), Gaudissard (1922), J. Rollet et Paufigue (1930) la combattent en se basant sur les travaux de Mawas

et sur le fait que l'hypercholestérinémie est loin d'être constante.

Pour les mêmes raisons, Onfray (1918) ne croit pas que l'hypercholestérinémie puisse être en cause ; il pense que les altérations rétiniennes, diabétiques et albuminuriques sont dues à des corps toxiques de nature très voisine, sinon identique, mais non encore isolés. « Les lésions des diabétiques, dit-il, relèvent à la fois du diabète, de l'hypertension vasculaire et de l'insuffisance rénale... La rétinite diabétique vraie, dont la pathogénie est inconnue, existe certainement, mais est rare..., il faut chez tout diabétique atteint de lésions rétiniennes faire la triple étude de la nutrition, de la tension artérielle et des fonctions rénales pour établir un pronostic et un traitement. »

Cet auteur ayant recherché la nature de ces substances toxiques, se demande si l'ammoniémie ne pourrait pas jouer un rôle. Il a constaté en effet un taux élevé d'azote des sels ammoniacaux, au cours des rétinites diabétiques, des rétinites albuminuriques et des rétinites hémorragiques ayant abouti à la formation de vastes placards blancs dans le fond d'œil.

D'autre part, Widal et son école (1910) ont montré que la rétinite albuminurique s'observe surtout dans la néphrite azotémique ou urémique ; par le terme d'azotémie ils entendent non seulement la rétention de l'urée qui n'est qu'un témoin, mais encore celle des déchets azotés vers l'urée.

Pour Blum et ses collaborateurs, la rétinite apparaît en même temps que des troubles graves des échanges caractérisés par une modification du métabolisme du chlorure de sodium et du chlore plus particulièrement.

D'autres auteurs, en particulier ceux de l'école allemande, voient avec Lecorché et Talamon dans les lésions vasculaires, l'hypertrophie cardiaque, l'hypertension artérielle un processus pathologique capable à lui seul, ou associé à d'autres facteurs, de provoquer les lésions oculaires.

Wehrli (1848), le duc Charles Théodore (1886), Michel (1899), Saenger et Wilbrandt (1909) admettent que, hémorragies et exsudats ont pour point de départ une dégénérescence primitive de l'arbre vasculaire; bien plus, cette dégénérescence atteindrait indifféremment la rétine ou le rein. Cette opinion est résumée par Greef dans son traité d'anatomie pathologique oculaire (1903) : « Je pense que le processus rétinien dérive immédiatement de la même cause nocive que l'altération des reins. Il s'agit d'une affection propre des vaisseaux rétiniens. Les mêmes causes qui donnent la maladie des vaisseaux du rein agissent sur ceux de la rétine. La maladie de ces derniers peut même précéder celle des premiers. »

En 1912, Volhardt défend à son tour ce point de vue. Il émet l'hypothèse d'une ischémie artérielle par spasme. Ce spasme continu provoquerait une artériosclérose des petits vaisseaux, origine des altérations rétiniennes. Il propose le terme de « rétinite angiospastica » ou « ischaemica. »

Schieck (1921), Pansegrau (1924) acceptent la théorie de Volhardt, tandis que Umber et Rosenberg, Wagener et Wilder, Töppish voient, avec Greef, dans l'artériosclérose l'origine de la rétinite. Celui-ci propose le terme de « rétinite angiopathique ».

Mais Opin et Rochon-Duvignaud constatent que le processus scléreux des vaisseaux est inconstant. Avec eux, Mawas (1916) s'élève contre la conception de l'école allemande. Il considère les lésions vasculaires comme un phénomène secondaire et qui ne suffit pas à lui seul à déterminer les lésions rétiniennes. Onfray et Coutela montrent que dans 14 % des cas la tension des artères rétiniennes est normale.

De travaux récents sur la rétinite albuminurique, il résulte que, sans admettre davantage les théories vasculaires de l'école allemande, certains auteurs sont cependant d'avis de placer le processus rétinien sur le même niveau

que le processus rénal et d'admettre pour tous deux le même facteur nuisible.

Avec Hansen, avec Chabanier (1924) et Ambard (1929), J. Rollet et Paufigue (1930) considèrent le brightisme « comme une maladie générale qui, suivant son génie ou sa gravité, associerait en proportions variables l'hypertension artérielle, les lésions rétiniennes et l'insuffisance rénale. »

Mais tandis que Uhttoff, Greef, etc., admettent que les vaisseaux jouent le rôle principal, Hansen pense qu'il s'agit d'une maladie inflammatoire de la rétine produite par une toxine qui engendrerait à la fois la rétinite et la néphrite, les lésions vasculaires n'étant que secondaires aux altérations du tissu rétinien.

J. Rollet et Paufigue se demandent si la syphilis, maladie essentiellement lente et sclérosante, n'aurait pas une certaine part dans la pathogénie des lésions en déterminant ou favorisant cette localisation.

Ces derniers travaux intéressent tout particulièrement la rétinite albuminurique, mais il est impossible de ne pas en tenir compte lorsqu'on étudie la rétinite diabétique.

OBSERVATIONS

Sur 55 diabétiques examinés dont nous rapportons les observations inédites, 26 ne présentaient aucun trouble visuel ou des troubles visuels autres que ceux résultant de lésions rétinienne hémorragiques ou exsudatives; 16 présentaient des hémorragies de la rétine, et 23 des plaques blanches exsudatives.

Nous avons groupé ces observations d'après ces trois caractères ophtalmoscopiques. Nous étudierons au chapitre de l'étiologie si cette division correspond, pour chaque groupe, à une nature différente de l'affection diabétique.

I^{er} GROUPE

Diabétiques ne présentant ni hémorragies ni exsudats rétinien.

OBSERVATION I

*(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur TEULIÈRES,
n° 10.972.)*

Marie G..., 58 ans. Diabète diagnostiqué en octobre 1930 par un examen d'urine, en vue d'une iridectomie préparatoire à l'œil droit. A l'interrogatoire, on retrouve les signes classiques du diabète. Il n'y a pas d'amaigrissement. Examen des urines :

pas d'albumine; glucose 43 gr. 90; pas d'acétone. L'iridectomie est pratiquée le 14 octobre 1930 par M. le professeur agrégé Beauvieux.

En mars 1931, la malade revient dans le service pour extraction du cristallin cataracté du côté droit. L'opération est pratiquée le 13 mars par M. le Professeur Teulière.

L'état général est bon. Analyse d'urines : albumine, 0 gr. 01; glucose, 23 gr. 76 par litre; traces d'acétone. Sédiment urinaire : nombreuses cellules épithéliales avec assez nombreux leucocytes. Glycémie : 2 gr. 55. Urée sanguine : 0,22. Constante d'Ambard : 0,067. Cholestérine dans le sang : 1,52 %. B.-W. négatif.

Examen oculaire avant la sortie de l'hôpital, le 28 mars 1931 : O. D. G., aucune lésion au fond de l'œil, aussi bien à l'image renversée qu'à l'appareil de Gullstrand. Depuis, cette malade a été revue. De l'œil droit opéré, elle a une acuité visuelle égale à 1, avec un verre correcteur de $(170^{\circ} + 3) + 10$. L'œil gauche présente des opacités cristalliniennes. Les rétines ne présentent ni hémorragies ni exsudats.

En résumé : Femme de 58 ans, glycosurique, glycémique, hypertendue ne présentant aucune lésion rétinienne.

OBSERVATION II

(Malade du service de M. le Professeur MAURIAC.)

André D..., 24 ans. Dessinateur. Examiné le 7 janvier 1932, n° 15.676, à la Clinique ophtalmologique.

Se plaint de baisse de l'acuité visuelle. O. D. : 1/20. O. G. : 1/3. Pas d'astigmatisme. A la skiascopie, ombres positives d'emmétrope. A la méthode de Donders, l'acuité visuelle n'est pas améliorée. Les champs visuels ont des limites périphériques normales. Le sens chromatique diminué à droite pour le vert, le rouge, le bleu est normal à gauche. Il n'y a aucune lésion apparente du fond de l'œil des deux côtés.

Ce sujet, diabétique depuis deux ans, avec amaigrissement, est traité en médecine générale. Examen des urines : pas d'albumine; glucose, 75 gr. par litre; forte présence d'acétone.

Urée sanguine normale. T. A. : Mx 10; Mn 5; I : 1 1/2.

Traité par l'insuline.

Revu le 19 janvier 1932. Amélioration. L'acuité visuelle est de 5/6 des deux yeux, mais la vue est gênée pour la lecture. Pas de lésions du fond de l'œil.

En résumé : sujet de 24 ans diabétique avec amaigrissement, ayant présenté des troubles de l'accommodation et des signes de névrite rétrobulbaire, mais pas de lésions de la rétine.

OBSERVATION III

(Malade du service de M. le Professeur MAURIAC.)

Marie M..., 37 ans, soignée pour diabète reconnu il y a quatre ans. Analyse d'urines : glucose, 30 gr. par litre; pas d'albumine; pas d'acétone.

Glycémie : 2 gr. 10. Urée sanguine : 0,26. Cholestérine : 2 gr. 0/1000. T. A. : Mx 11; Mn 7. S. 2 1/2.

Comme troubles visuels, myopie légère, corrigée avec :

O. D. : (0° — 0,50) — 1,25;

O. G. : (150° — 1) — 1.

Sens lumineux, sens chromatique, champs visuels normaux. Pas de lésions du fond de l'œil.

OBSERVATION IV

(Clinique ophtalmologique, n° 8.376.)

Jeanne P..., 65 ans.

Diabète ancien. Glycosurie, 35 grammes par litre. Pas d'albumine; pas d'acétone. Bon état général. Urée sanguine normale. Pas d'hypertension artérielle. Présente une cataracte au début O. D. G. Pas de lésions du fond d'œil.

OBSERVATION V

(Malade du service de M. le Professeur MAURIAC.)

Etienne C..., 40 ans. Diabétique sans signes d'insuffisance rénale. Pas d'hypertension artérielle. Aucune lésion du fond d'œil.

OBSERVATION VI

(Clinique ophtalmologique, n° 12.912.)

Angèle C..., 58 ans.

Diabétique ancienne; a eu jusqu'à 60 gr. de sucre par litre. Suit un régime depuis quatre mois. Le 2 mai 1931, a 7 gr. de glycose par litre. Pas d'albumine. Pas d'acétone. Tension artérielle au Pachon : Mx 17, Mn 10, I. 2,5.

Urée sanguine : 0 gr. 15 0/1000. Glycémie : 1,89 0/1000.

Vient à la consultation pour vice de réfraction. Pas de lésions du fond de l'œil.

OBSERVATION VII

(Clinique ophtalmologique, n° 12.171.)

Jean D..., 61 ans, brocanteur. Diabète ancien. Glycosurie : 33 gr. de sucre par litre. Pas d'albumine. Pas d'acétone. Pas d'hypertension artérielle.

Vient à la consultation pour vice de réfraction. Aucune lésion du fond d'œil.

OBSERVATION VIII

(Clinique ophtalmologique, n° 12.739.)

Clément G..., 64 ans, chef d'atelier. Diabétique ancien traité actuellement par l'insuline. Pas d'albumine dans les urines;

pas d'acétone. Tension artérielle : Mx 11, Mn 4, I : 1. Urée sanguine normale.

Vient consulter pour vice de réfraction. Pas de lésions du fond d'œil.

OBSERVATION IX

(Clinique ophtalmologique, n° 1.632.)

Charles R..., 55 ans. Diabète ancien. 56 grammes de glucose par jour. Le sujet urine 6 litres par jour. Pas d'albumine; pas d'acétone. Urée sanguine normale. Pas d'hypertension artérielle. Au point de vue oculaire, O. D. avec — 1,50, l'acuité visuelle est de 10/10. O. G., cataracte traumatique antérieure, œil énuclée en 1919 pour glaucome secondaire.

A l'œil droit, pas de lésions du fond d'œil.

OBSERVATION X

(Clinique ophtalmologique, n° 3.755.)

Léon S..., 55 ans, ajusteur. Première consultation : 12 novembre 1928. Diabétique. Glucose urinaire à 7 gr. 3 par litre. Pas d'albumine; pas d'acétone. Urée sanguine normale. Pas d'hypertension artérielle. Vient pour O. D., cataracte en évolution, et O. G., cataracte mûre.

Le 21 novembre 1928 : O. G., extraction du cristallin avec iridectomie. Aucune lésion du fond d'œil.

OBSERVATION XI

(Clinique ophtalmologique, n° 3.232.)

Jean C..., 48 ans. Vient à la consultation le 24 septembre 1928, pour hypermétropie et presbytie. Diabète ancien sans signes actuels d'insuffisance rénale. Aucune lésion du fond d'œil. O. D. G.

OBSERVATION XII

(Clinique ophtalmologique, n° 4.570.)

Johanna B..., 44 ans, cultivatrice.

Diabète sans signes d'insuffisance rénale. Urine : albumine, 0; sucre, 21 gr. 45; acétone, 0. Pas d'hypertension artérielle. Examen oculaire : O. D. : cataracte; O. G. : leucome adhérent; cataracte.

Entre dans le service pour intervention O. G. On pratique l'extraction d'un noyau cristallinien presque entièrement résorbé.

Aucune lésion du fond d'œil.

OBSERVATION XIII

(Clinique ophtalmologique, n° 8.453.)

Jeanne D..., 66 ans, domestique. Vient à la consultation le 28 janvier 1930 pour cataracte en évolution O. D. G. Pas de lésions du fond d'œil.

Diabétique sans hypertension artérielle. Urée sanguine normale. Par litre d'urine : albumine, 0; glucose, 15 gr. 07; acétone, 0.

OBSERVATION XIV

(Clinique ophtalmologique, n° 12.945.)

Charles B..., 19 ans, résinier. Vient pour vice de réfraction. Diabétique avec forte glucosurie. Traité par l'insuline. Pas d'hypertension artérielle. Fonctions rénales normales.

OBSERVATION XV

(Clinique ophtalmologique, n° 6.015.)

Rosa D..., 61 ans. Vient à la consultation le 8 juin 1929, pour cataracte au début O. D. G. Pas de lésions du fond d'œil.

Glycosurie abondante sans albumine ni acétone. Pas d'hypertension artérielle. Urée sanguine normale.

OBSERVATION XVI

(Clinique ophtalmologique, n° 10.389.)

Marthe A..., 64 ans. Vient à la consultation le 24 juillet 1930, pour cataracte O. D. G. au début. Pas de lésions du fond d'œil. Diabète ancien, traité par le régime. Urée sanguine normale. Pas d'hypertension artérielle. Urines : sucre, 66 gr. par litre; acétone, 0,06; pas d'albumine.

OBSERVATION XVII

(Malade du service de M. le Docteur BOUSQUET.)

Camille J..., 30 ans. Diabète avec glycosurie importante sans albumine ni acétone. Urée sanguine normale. Pas d'hypertension artérielle. Vient consulter pour léger strabisme externe de l'œil droit. Pas de lésions du fond d'œil O. D. G.

OBSERVATION XVIII

(Clinique ophtalmologique, n° 11.614.)

Madeleine B..., 52 ans. Diabétique ancienne. Urine 2 litres par jour. Analyse d'urines : glucose, 50 gr. par litre, albumine, 0,04; pas d'acétone. Pas d'hypertension artérielle. Presbytie. Aucune lésion du fond d'œil.

OBSERVATION XIX

(Clinique ophtalmologique, n° 12.439.)

Nelly F..., 63 ans. Diabète en traitement sans signes cliniques d'insuffisance rénale. Vient consulter pour presbytie et

cataracte centrale bilatérale en évolution, surtout marquée à gauche. Pas de rétinite.

OBSERVATION XX

(Clinique ophtalmologique, n° 8.885.)

Théophile F..., 61 ans. Vient pour la première fois à la consultation le 7 mars 1930. Cataracte au début O. D. G. Pas de lésions du fond d'œil. Analyse d'urines : 22 gr. de sucre par litre, sans albumine. Pas d'hypertension artérielle.

OBSERVATION XXI

(Clinique ophtalmologique, n° 1.330.)

Marie P..., 77 ans. Première consultation 12 avril 1928. Entre dans le service pour opération de cataracte O. D. Le 28 avril, extraction combinée du cristallin à droite. Pas de lésions du fond d'œil. Diabète avec glycosurie importante. Analyse d'urines : sucre, 6 gr. par litre; albumine, 0,22. Examen du sédiment : assez nombreux leucocytes.

OBSERVATION XXII

(Clinique ophtalmologique, n° 946.)

Olivia J..., 55 ans, cigarière. Vient consulter pour la première fois le 12 mars 1928, pour myopie et cataracte en évolution O. D. G. Diabète sans lésions rénales apparentes.

OBSERVATION XXIII

(Clinique ophtalmologique, n° 4.582.)

Gabrielle M..., 72 ans. Diabète ancien avec hypertension sans albuminurie. Première consultation 20 février 1929 pour conjonctivite aiguë. Pas de lésions du fond d'œil.

OBSERVATION XXIV

(Clinique ophtalmologique, n° 711.)

Louise G..., 60 ans. Diabétique avec acétone dans les urines, sans albumine. Pas d'hypertension artérielle. Vice de réfraction sans lésions du fond d'œil.

OBSERVATION XXV

(Clinique ophtalmologique, n° 12.093.)

Elisa H..., 64 ans. Première consultation 26 janvier 1931 pour cataracte mûre O.G. O.D. précédemment opérée V = P.L.

Le 28 janvier 1931, extraction du cristallin sans iridectomie par M. le Professeur Teulières. La malade est diabétique. Analyse d'urines : glucose, 71 gr. 50 par litre, pas d'albumine, pas d'acétone. T. A. : Mx 25, Mn 13. I. 3 1/2.

Le 17 mars 1931, vient pour choix de lunettes : O. G. : $(0^{\circ} + 3) + 11$ V = 10/10. Aucune lésion du fond d'œil.

Le 7 septembre 1931, la malade a eu un ictus avec hémiplégie droite.

Revue le 29 janvier 1932, l'état oculaire du côté gauche est parfait. A part l'hypertension artérielle, il n'y a aucun signe rénal associé avec la glucosurie.

OBSERVATION XXVI

(Clinique ophtalmologique, n° 10.979.)

Eyrolle M..., Diabétique, avec hypertension artérielle et albumine dans les urines. Acuité visuelle O. D. G. 1/20 inaméliorable. Champ visuel fortement rétréci concentriquement. Sclérose choroïo-rétinienne. Ni hémorragies ni exsudats.

II^e GROUPE

Diabétiques avec hémorragies rétiniennes.

OBSERVATION XXVII

(Clinique ophtalmologique, n° 14.063.)

M..., 64 ans, manœuvre. Première consultation 27 mai 1931. Diabétique ancien. Hospitalisé pour anthrax scapulaire, opéré dans un service de chirurgie.

Analyse d'urine : glucose, 35 grammes par litre; albumine, 0,08; glycémie, 1 gr. 24. Urée sanguine : 0,18. Tension artérielle : Mx 20, Mn 10. I. 5. Vient consulter pour vice de réfraction. Astigmatisme hypermétropique simple inverse et presbytie. A l'examen du fond d'œil : O. D. bords de papille flous légèrement œdématisés. Hémorragie assez importante allongée entre papille et macula. Pas d'exsudats blanchâtres.

O. G. : petites hémorragies disséminées. Pas d'exsudats.

Ce malade est revu le 25 janvier 1932. Il suit un régime diabétique. Examen des urines : glucose, 23 gr. 85; pas d'albumine; pas d'acétone. Cholestérol dans le sang : 2 gr. 25. Urée sanguine : 0 gr. 39. Examen oculaire au Gullstrand : O. D. G. : Papilles normales; petites hémorragies disséminées. Pas d'exsudats.

OBSERVATION XXVIII

(Clinique ophtalmologique, n° 2.602.)

Edouard L..., 52 ans. Première consultation 26 juillet 1928. Diabétique depuis 19 ans, soigné médicalement. Sujet hypertendu sans albumine dans les urines. Présente des deux côtés des hémorragies rétiniennes.

OBSERVATION XXIX

(Clinique ophtalmologique, n° 4.738.)

Marguerite L..., 66 ans. Diabète ancien avec albuminurie et hypertension artérielle. Examen d'urines : sucre, 27 gr. 50; albumine, 0,04; acétone, 0. Sédiment : assez nombreux leucocytes.

Examen oculaire : O. D., iritis à hypopion. O. G. hémorragies rétiniennes.

OBSERVATION XXX

(Clinique ophtalmologique, n° 5.393.)

Pauline E..., 73 ans. Vient pour la première fois à la consultation le 2 mai 1929 pour cataracte au début O. D. G., plus avancée à droite; O. D. est inéclairable. O. G. présente une hémorragie para-papillaire. Diabète ancien. Urines : sucre, 33 grammes; albumine, 0,06; acétone, 0. Sédiment : rares leucocytes. Rares cellules.

OBSERVATION XXXI

(Clinique ophtalmologique, n° 11.596.)

Berthe B..., 49 ans, lingère. Vient pour la première fois en consultation le 29 novembre 1930 pour cataracte au début O. D. G. et hémorragies rétiniennes en pointillé. C'est une diabétique sans hypertension artérielle marquée. Urines : albumine, 0; sucre, 53 gr. 50; acétone, 0.

OBSERVATION XXXII

(Clinique ophtalmologique, n° 15.721.)

Marie M..., 64 ans, ménagère. Vient consulter pour la première fois, le 14 janvier 1932. Diabète ancien dont le début

remonterait à 10 ans, époque où la malade a eu un gros chagrin. Il y avait alors 54 gr. de glucose par litre et quelques troubles de l'état général : maux de tête assez fréquents durant toute la journée; chevilles enflées le soir. Pas d'albumine dans les urines. Grâce au régime, la glycosurie avait diminué. Mais, depuis un an, la malade ne suit pas son régime, la glycosurie a reparu, les maux de tête sont plus accusés. Il y a des sensations de crampes dans les mains et dans les jambes, des sensations de doigts morts. Cette femme se plaint de palpitations de cœur, d'essoufflement; elle dit avoir les chevilles enflées le soir.

Depuis un an, sa vue a baissé assez rapidement et même presque subitement, suivant les dires de la malade.

Examen général : bruits du cœur normaux; T. A. : Mx 18, Mn 9, I. 4. Léger œdème malléolaire.

Urines : albumine, 0; glucose, 56 gr. 10; acétone, traces. Sédiment : rares cellules et leucocytes. Urée sanguine : 0,15. Glycémie, 2 gr. 11. Cholestérinémie, 2 gr. 10.

Examen oculaire : O. D. G., cataracte au début. Acuité visuelle : O. D. : $2,50 V = 1/10$; O. G. : $2,50 V = 1/6$.

Examen du fond d'œil : O. D., petites hémorragies entre papille et macula; O. G., pas de lésions.

III^e GROUPE

Diabétiques avec plaques exsudatives rétiniennes.

OBSERVATION XXXIII

(Malade du service de M. le Professeur MAURIAC.)

Marie Ch..., 63 ans. Vient pour la première fois le 21 mars 1931. Diabétique ancienne. Actuellement, glycosurie inférieure à 10 grammes par litre. Glycémie : 1 gr. 50. En outre, c'est une scléreuse avec albuminurie à 0,12 par litre et azotémie à 0 gr. 30. T. A. au Pachon : Mx 27, Mn 10. Examinée au point

de vue oculaire, cette femme ne présente aucune lésion du fond d'œil. La tension des artères rétiniennes mesurée avec l'appareil de Bailliart est de 35-85.

Cette malade a pu être suivie. Revue le 28 janvier 1932, et examinée après dilatation, elle présente : O. D., deux petites taches blanches exsudatives juxta-papillaires. Rien autour de la macula. Hémorragies en flammèches disséminées au pôle postérieur; O. G., pas de lésions.

OBSERVATION XXXIV

(Clinique ophtalmologique, n° 1.686.)

Félicie B..., 53 ans. Vient pour la première fois à la consultation le 20 mai 1928, pour cataracte en évolution à gauche. Diabétique ancienne. 73 gr. 45 de glucose par litre sans albumine. On lui propose une iridectomie préparatoire. Celle-ci est pratiquée seulement en novembre 1928 par M. le Professeur Teulière.

Un an après, en février 1929, on pratique l'extraction du cristallin, et en juin 1930, une capsulotomie à la pince-ciseau, pour cataracte secondaire.

A cette époque, O. D. G. : aucune lésion du fond d'œil.

La malade est revue le 26 janvier 1932. Elle se plaint d'asthénie, de fourmillements dans les jambes, de crampes. La T. A. est de 18-10-2. L'urée sanguine : 0,13. La cholestérinémie : 2 gr. 35. Urines : albumine, 0,09; glucose, 45,1; acétone, 0.

L'examen du fond d'œil à gauche à l'appareil de Gullstrand permet de voir deux hémorragies assez importantes entre papille et macula. Autour de ces deux hémorragies, on trouve des petites taches blanches en pointillé. La papille est normale.

A droite, pas de lésions du fond d'œil. Cataracte au début.

OBSERVATION XXXV

(Clinique ophtalmologique, n° 5.925.)

Marie S..., 57, ans, cultivatrice. Vient consulter pour la première fois le 17 juin 1929. Diabétique avec hypertension sans albumine dans les urines.

Comme lésions du fond d'œil, on trouve des hémorragies punctiformes de la macula.

Revue le 26 janvier 1932. Etat général apparemment bon. T. A. : 17-10-2. Examen des urines : albumine, 0,10; glucose, 44 gr.; acétone, 0,02. Urée sanguine, 0,23.

Examen du fond d'œil : O. D. G., petites taches blanches exsudatives disséminées entre la papille et le macula, plus nombreuses à gauche qu'à droite. Hémorragies disséminées.

OBSERVATION XXXVI

(Clinique ophtalmologique, n° 11.702.)

Sylvie L..., 64 ans. Vient consulter pour la première fois le 5 décembre 1930, pour cataracte au début O. D. G. C'est une diabétique ancienne traitée par le régime. Examen des urines : albumine, 0; glucose, 51,95; acétone, 0. Urée sanguine, 0,42. Cholestérimie, 0,90.

Mauvais état général. Asthénie. Amaigrissement. T. A. : 17-9-3 1/2. Revue en mai 1931. L'état général s'est aggravé. Œdème malléolaire le soir. Sensation de doigt mort. Crampes, fourmillements dans les jambes. T. A. : 22-11-2. Pas d'albumine dans les urines.

Examen oculaire. — Fond d'œil : O. D., placards noirs de résorption d'hémorragies rétinienes. Synchronisme avec quelques corps flottants blancs du vitré. Pas d'exsudats blanchâtres visibles. O. G., séquelles d'hémorragies.

Revient le 6 janvier 1932 pour être opérée de cataracte O. D.

Le 9 janvier, extraction du cristallin avec iridectomie et lavage de la chambre antérieure par le Professeur Teulière. A cette date l'état général est sensiblement le même. Hyper-

tension artérielle. Urines : albumine, traces; glucose, 61,30; acétone, 0,03. Sédiment : débris épithéliaux; cellules, leucocytes.

Avant sa sortie, le 21 janvier 1932, examen du fond d'œil O. D. : nappe hémorragique en dedans et en bas de la papille. Hémorragies disséminées. Petite tache d'un blanc brillant en bas et en dedans de la papille. Autour de la macula semis de petits points blancs de rétinite exsudative.

OBSERVATION XXXVII

(Clinique ophtalmologique, n° 12.433.)

Marie T..., 57 ans, ménagère. Première consultation le 12 mars 1931. O. D. G., cataracté en évolution. Examen du fond d'œil : taches blanches exsudatives d'assez petites dimensions, disséminées au pôle postérieur de l'œil. Sucre et albumine dans les urines.

OBSERVATION XXXVIII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé BEAUVIEUX.)

G..., 52 ans, sans profession.

Vue pour la première fois le 12 novembre 1931. Se plaint d'une impression de voile sur les deux yeux depuis quatre à cinq mois; c'est une diabétique ancienne avec polydypsie-polyurie. Il y a trois ans, gros amaigrissement. Depuis, le poids a sensiblement remonté, mais à ce moment-là cette malade a présenté des phénomènes gangréneux au pied droit. Traitée par l'insuline; guérison.

Actuellement état général grave. Fourmillements et crampes dans les membres inférieurs. Gros essoufflement à la marche. Douleurs la nuit dans les membres inférieurs, soulagées par la position verticale hors du lit.

A l'examen, on note de l'œdème malléolaire, un souffle aortique systolique. T. A. : Mx 20; Mn 8; I. 3.

Examen des urines : albumine, 1 gramme; glucose, 53 gr. 60; acétone, 0,07. Sédiment : nombreuses cellules épithéliales. Nombreux leucocytes. Rares hématies. Phosphates terreux. Oxalate de calcium.

Urée sanguine, 0,15; glycémie, 4 gr. 50; cholestérol, 2 gr. 22.

Examen oculaire : A. V., O. D., 1/2; O. G., 1/20.

O. G., synéchies; traces d'iritis anciennes; mal éclairable.

O. D., opacités cristalliniennes à la périphérie et au centre. Tache blanche exsudative maculaire en fer à cheval, à ouverture supérieure. Macula sombre.

OBSERVATION XXXIX

(Clinique ophtalmologique, n° 6.785.)

Marguerite C..., 63 ans. Première consultation, 19 août 1929.

Diabétique avec forte polyurie. Glycosurie avec albuminurie. Hypertension artérielle.

Examen oculaire : O. D. G., rétinite hémorragique et plaques blanches exsudatives. Tension des artères rétiniennes au Bailliart. Mn 75; Mx 150.

(OBSERVATION XXXX

(Clinique ophtalmologique, n° 10.035.)

Joséphine L..., 69 ans. Première consultation, 20 juin 1930.

Diabète soigné depuis l'âge de 50 ans et s'accompagnant des signes classiques. Depuis deux ou trois ans, amaigrissement très marqué. Bon état cardio-pulmonaire.

T. A. : Mx 19; Mn 8; I. 3. Urines : albumine, 0,03; glucose, 61 gr. 16; acétone, 0. Sédiment : très nombreux leucocytes. Quelques cellules.

Urée sanguine, 0,26 0/00. Constante d'Ambard, 0,055. Glycémie, 2 gr. 57.

Examen oculaire : Acuité visuelle. O. D., 1/20; O. G. 1/6.

O. D., cataracte sénile avancée. Nombreuses hémorragies assez considérables et plaques blanches rétinienues.

O. G., stries de cataracte sénile. Cataracte corticale postérieure qui décompose la lumière. Nombreuses petites hémorragies. Taches blanches plus minimes qu'à droite.

Le 26 mars 1931, iridectomie préparatoire O. D. G. par M. le Professeur Teulières.

Le 3 avril 1931, exéat en parfait état.

Revient le 27 août 1931. Au point de vue oculaire, même état, sauf que les plaques blanches périmaculaires ont pris une teinte jaune paille.

L'état général s'est altéré. La malade se plaint actuellement d'amaigrissement très accentué, de céphalées assez fréquentes, de fourmillements dans les jambes, de sensation de doigt mort. Pas de vomissements. Pas de diarrhée.

Urines : albumine, 0; glucose, 37 gr. 30; acétone, 0; urée sanguine, 0,20; cholestérine, 2 gr. 17.

OBSERVATION XXXXI

(Clinique ophtalmologique, n° 9.824.)

Maurice B..., 53 ans, poudrier. Glycosurique, 55 gr. par litre sans albumine. Hypertension artérielle légère.

Acuité visuelle : O. D., 1/2; O. G., 5/6.

Présente à l'examen du fond d'œil des taches blanches de rétinite exsudative.

OBSERVATION XXXXII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé BEAUVIEUX.)

Berthe B..., 68 ans. Premier examen, 30 mars 1931.

Diabète reconnu depuis 21 ans; soigné seulement depuis 10 ans. Depuis deux ou trois ans, la malade a remarqué que sa figure au réveil était enflée ainsi que ses chevilles le soir. Elle est essoufflée pour monter les escaliers. Au réveil, de temps en temps, elle se plaint de céphalée à siège occipital. La vue a diminué surtout depuis six mois.

T. A. : 18-9-4. Urines : albumine, 0,40; glucose, 26 gr. 30; acétone, 0. Urée sanguine, 0,53 0/00; glucose, 4 gr.; cholestérol, 1 gr. 15. Sédiment : quelques leucocytes. Quelques cellules. Acuité visuelle : O. D. G., 1/2.

Traces de synéchies anciennes. Réflexes pupillaires normaux. Cataracte sénile au début.

O. D. G., à l'examen du fond d'œil : petits points blancs disséminés autour de la macula; hémorragies du pôle postérieur. Papille normale.

Tension des artères rétiniennes : minima, 30 au Bailliard. Champ visuel O. D. G., normal. Sens lumineux, normal. Sens chromatique diminue des deux côtés pour le vert et le rouge.

Suit un régime hypo-azoté avec peu d'hydrates de carbone.

Revue le 10 juin 1931. L'état général s'est aggravé; les lésions oculaires ont évolué. Analyse d'urine : albumine, 0,08; sucre, 32 gr. par litre.

La malade se plaint surtout de céphalées matinales, d'œdème malléolaire vespéral, d'essoufflement; impression accentuée de lassitude et de fatigue.

T. A. : Mx 16; Mn 7; I. 5.

Urée sanguine, 0,62; cholestérol, 1,20.

Fond d'œil O. D. (fig. 1) : rétinite centrale ponctuée. Quelques exsudats en flammèches. Hémorragies rétiniennes en flammèches. Œdème de la papille.

O. G., rétinite centrale ponctuée avec hémorragies; papille normale.

OBSERVATION XXXXIII

(Clinique ophtalmologique, n° 3.362.)

Marie L..., 58 ans. Diabétique avec hypertension sans albuminurie. Présente au point de vue oculaire :

O. D., rétinite diabétique et cataracte au début.

O. G., cataracte périphérique; hémorragie du vitré.

OBSERVATION XXXXIV

(Clinique ophtalmologique, n° 5.589.)

Angèle A..., 66 ans. Première consultation, 25 mars 1931.

Diabète ancien soigné depuis dix ans par régime. Lassitude générale. Malgré le traitement, la glycosurie persiste. Depuis deux ans, gros amaigrissement. La malade se plaint de fourmillements dans les jambes avec sensation de doigt mort; depuis cinq ou six mois, la vue a baissé.

Acuité visuelle : O. D., 1/3; O. G., 1/6.

Examen oculaire : O. D., début d'opacité cristallinienne en stries. Hémorragies péripapillaires et disséminées entre papille et macula et autour de la macula.

O. G., début d'opacité périphérique; œdème papillaire; hémorragies nombreuses disséminées. On ne distingue pas d'exsudats à l'image renversée. Au Gullstrand : O. G., œdème papillaire; hémorragies péripapillaires; hémorragies disséminées.

O. D., deux petites exsudations juxtapapillaires en haut et en bas sont visibles sous l'aspect de plaques grisâtres. Très nombreuses hémorragies.

Tension artérielle au Pachon : Mx 26; Mn 13; I. 3 1/2.

Urines : albumine, 1,20; glucose ,6 gr. 20; acétone, 0. Sédiment urinaire : assez nombreux leucocytes.

Urée sanguine, 0,23. Glycémie, 1,50.

OBSERVATION XXXXV

(Malade du service de M. le Professeur MAURIAC.)

Valentine M..., 72 ans. Vue pour la première fois le 3 avril 1931. Acuité visuelle : O. D., 1/2; O. G., 1/3. Sens lumineux, sens chromatique normaux; à l'examen du fond d'œil, pas de lésions.

C'est une diabétique dont la glycosurie a été diagnostiquée il y a un an à l'occasion d'un prurit vulvaire tenace. Depuis

deux ans, baisse graduelle de la vision; essoufflement; palpitations; œdème malléolaire le soir. B.-W., + + + +. T. A. : Mx 19; Mn 10; I. 3.

Urines : glucose, 20 gr. 35; albumine, traces; acétone, 0; glycémie, 1 gr. 50; urée, 0,38; cholestérol, 1,82.

Depuis un mois la malade est traitée par l'insuline. Elle est revue au cours de ce traitement le 2 juin 1931.

Examen du fond d'œil : O. D., hémorragies disséminées; exsudats blanchâtres en deux petites taches pâles, l'une entre papille et macula un peu au-dessus, l'autre entre papille et macula un peu au-dessous.

L'état général est sensiblement le même.

OBSERVATION XXXXVI

(Clinique ophtamologique, n° 12.716.)

Marguerite V..., 48 ans. Vient pour la première fois à la consultation le 13 avril 1931.

Diabète ancien traité depuis quinze ans par le régime. Œdème des malléoles le soir. Pas de maux de tête. Le poids est passé en un an de 90 à 60 kilos. T. A. : Mx 18; Mn 10; I. 2 1/2.

N'est plus réglée depuis huit ans.

Urines : glucose, 65 gr. par litre, 130 gr. par jour. Pas d'albumine; pas d'acétone. Urée sanguine : 0,17 0/00; cholestérine, 1,80 0/00; glycémie, 2,80 0/00.

Examen oculaire : à l'image renversée, pas de lésions apparentes du fond d'œil, sauf à gauche une petite hémorragie au-dessous de la papille.

Au Gullstrand : O. D., petites hémorragies juxta-maculaires; pas d'exsudats.

O. G., petites hémorragies disséminées entre papille et macula. Petite hémorragie au-dessus de la papille. Deux petits points jaunâtres juste au-dessus de la macula; un peu au-dessus, un nouveau petit exsudat jaunâtre linéaire à disposition radiaire.

Tension des artères rétiniennes au Bailliart : 90,35.

Revue le 25 janvier 1932.

Examen du fond d'œil au Gullstrand :

O. D., petits exsudats blancs punctiformes périmaculaires; papille normale.

O. G., exsudats disposés autour de la papille presque radiairement.

O. D. G., petites hémorragies disséminées.

En somme, lésions plus importantes qu'au premier examen; état général sensiblement le même.

Urines : pas d'albumine; glucose, 40 gr. 1; acétone, 0. Urée sanguine, 0,16, cholestérine, 2,20.

OBSERVATION XLVII

(Clinique ophtalmologique, n° 10.620.)

Paul L..., 66 ans, comptable. Diabète avec hypertension sans albumine dans les urines.

O. G., vision : 1.

O. D., vision maculaire abolie; vision périphérique conservée.

O. G., pas de lésions du fond d'œil.

O. D., lésions maculaires d'exsudats rétiens; pas d'hémorragies.

OBSERVATION XLVII

(Clinique ophtalmologique, n° 3.311.)

Pierre C..., 69 ans, mécanicien. Vient pour la première fois à la consultation le 29 septembre 1928.

Diabète avec hypertension sans albuminurie. Acuité visuelle : O. D. G., 1/6. L'examen des rétines montre des deux côtés des exsudats rétiens périmaculaires.

OBSERVATION XLIX

(Clinique ophtalmologique, n° 10.838.)

Anna C..., 68 ans, cultivatrice. Première consultation, 10 septembre 1930. Diabète ancien soigné par le régime. Depuis quelque temps, la malade ressent des fourmillements dans les jambes avec sensation de froid; crampes; pas de céphalée.

T. A. : Mx 17; Mn 9; I. 2 1/2.

Urines : albumine, 0,05; glucose, 13,85; acétoné, 0; urée, 0,29; glycémie, 1,90; cholestérol, 1,60. Sédiment urinaire : très nombreux leucocytes; nombreuses cellules.

Vient consulter pour O. D. Glaucome hémorragique. A gauche, on trouve des lésions exsudatives rétinienne.

OBSERVATION L

(Clinique ophtalmologique, n° 9.445.)

Marie B..., 60 ans. Première consultation, 30 avril 1930. Diabète ancien. O. D. G., cataracte en évolution.

En juin 1930, subit une iridectomie préparatoire O. D. G. La malade présente alors 2 gr. 72 de glucose dans l'urine sans albumine.

En janvier 1931, elle revient pour opération de la cataracte. A ce moment, elle est fatiguée et présente de l'œdème malléolaire, du sucre et de l'albumine dans les urines.

Urée : 1 gr. 0/00. T. A. : Mx 17; Mn 9; I. 1 1/2.

Elle est soumise dans le service du Professeur Carles à un traitement médical.

En février 1931, les urines ne présentent plus ni sucre ni albumine. Urée sanguine : 0,20. Elle est opérée le 11 février 1931 pour cataracte O. G.

Avant son départ du service, A. V. : O. D., 1/20; O. G., 1/25.

Examen du fond d'œil : O. G., papille normale; rétinite maculaire exsudative; hémorragies et grosses taches blanches exsudatives de grandes dimensions; pas de pigmentation.

O. D., mêmes lésions moins accusées.

OBSERVATION LI

(Clinique ophtalmologique, n° 12.374.)

Eulalie G..., 73 ans. Première consultation, 5 mars 1931.

Diabète très ancien, traité par le régime.

T. A. : Mx 26; Mn 11; I. 4.

Urines : albumine, 0,20; glucose, 3,40; acétone, 0. Sédiment : rares leucocytes; rares hématies; assez nombreuses cellules épithéliales. Urée sanguine, 0,59 0/00; glycémie, 2,56; cholestérol, 1,60.

Examen oculaire : acuité visuelle O. D., 1/3; O. G., 1/20. Sens lumineux, sens chromatique, normaux. O. D. G., cataracte au début.

L'examen du fond d'œil à l'image renversée montre aux deux yeux : des petites hémorragies disséminées autour de la macula et de la papille, et de petits exsudats blancs arrondis, de petites dimensions, disséminés autour de la macula et de la papille.

OBSERVATION LII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé BEAUVIEUX.)

Jeanne S..., 62 ans, ménagère. Diabète reconnu il y a huit ans. La malade fait remonter le début à la mort d'un de ses enfants. Elle suit un régime peu sévère et peu régulier. Depuis un an, elle se sent beaucoup plus fatiguée, elle souffre de la tête, surtout de la région occipitale et d'une manière constante. Elle se plaint de fourmillements dans les mains et les jambes, accuse très nettement la sensation de doigt mort. Depuis quelques temps les chevilles sont enflées. La malade se plaint d'essoufflement à la marche et en montant les escaliers. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Epistaxis fréquentes. Depuis un an la vue baisse avec sensations lumineuses diverses : « toiles d'araignées », « points noirs », « traits rouges ».

Etat général : œdème au niveau des malléoles. Bruit de galop à l'auscultation. T. A. : Mx 24; Mn 13; I. 2 1/2.

Examen des urines : albumine, 0; glucose, 17 gr. 87; acétone, 0. La malade urine 2 l. 800 par 24 heures. Urée sanguine, 0,23; cholestérol, 1,65.

Etat oculaire : acuité visuelle, O. D., 1/6; O. G., 1/4.

Ptosis léger bilatéral. Le sens chromatique pour le vert est aboli à O. D. et diminué à O. G. Sens lumineux conservé.

O. D. G., cataracte au début, surtout marquée à droite. Opacité centrale du cristallin. Stries capsulaires périphériques.

A l'image renversée du fond d'œil : O. D., papille normale non œdémateuse; exsudats arrondis disposés entre papille et macula.

O. G., nombreux petits exsudats sous forme de petits points blancs brillants. Ils sont isolés, disposés autour de la macula. On trouve un point blanc maculaire et deux ou trois autour de la papille. Pas d'hémorragies.

OBSERVATION LIII

(Clinique ophtalmologique, n° 2518.)

Jeanne P..., 54 ans, domestique. Première consultation, 20 juillet 1928.

O. D., cataracte au début. O. G., cataracte en évolution. Acuité visuelle, O. D., 1/10; O. G., doigts à 2 mètres.

A cette date, urines : glucose, 40 gr. 85; albumine, 0,05.

Le 4 février 1931, O. G., iridectomie préparatoire.

Elle revient le 12 juin 1931 pour O. G. Extraction du cristallin. T. A. : Mx 18; Mn 9; I. 2.

Urines : albumine, 0,04; glucose, 42 gr. 90. Sédiment : quelques leucocytes; rares cellules. Urée sanguine, 0,59 0/00; constante d'Ambard, K : 0,185; cholestérol, 2,25.

L'examen du fond d'œil, impossible à droite, permet à gauche de voir une papille normale; une petite hémorragie papillaire; de petites hémorragies périmaculaires; de petites taches blanches exsudatives tout à fait au début.

Revue le 17 octobre 1931. Etat général sensiblement le même.

Examen de l'œil gauche au Gullstrand : les hémorragies rétiniennees sont plus nombreuses que précédemment et disséminées sur tout le fond de l'œil. Autour de la macula on voit des taches blanches à disposition rayonnée, mais ne prenant pas la disposition nette en étoile. On en trouve aussi entre la papille et la macula. Le pôle postérieur de la rétine présente un certain état œdémateux (fig. 2). La papille est normale.

OBSERVATION LIV

(Clinique ophtalmologique, n° 7.996.)

Jean L..., 78 ans. Première consultation, 10 décembre 1929.

Entre dans le service le 11 décembre 1929 pour iridectomie préparatoire O. D. G.

Diabète ancien. Urines : 4 gr. 55 de glucose par litre. Albumine : 1 gr. 19. T. A. : Mx 17; Mn 9; I. 1 1/2.

Examen du fond d'œil à l'image renversée : O. D., corps flottants; atrophie péripapillaire; migration pigmentaire au pôle postérieur.

A gauche, on trouve des traces d'hémorragies anciennes sous forme de pigment. De plus, au pôle postérieur, on note des plages blanches dont les unes sont des plages atrophiques et les autres des taches exsudatives de petites dimensions.

OBSERVATION LV

(Clinique ophtalmologique, n° 14.373.)

Malade du service de M. le docteur BOUSQUET.

Marguerite G..., 57 ans. Diabète découvert il y a huit ans, date à laquelle la malade est allée consulter un médecin pour prurit vaginal. A cette époque elle avait 101 gr. de sucre par litre d'urine, et urinait 4 litres par 24 heures. Amaigrissement marqué; sensation de crampes dans les mollets; baisse de la vue.



FIG. I



FIG. II

En juin 1931, T. A. : Mx 14; Mn 8; I. 1 1/2.

Urines : albumine, 0,08; glucose, 42 gr. 10; acétone, 0,28.

Sédiment : nombreux leucocytes; quelques hématies; débris épithéliaux.

Glycémie, 2,40 0/00; urée, 0,38 0/00.

Examen du fond d'œil : O. D., entre papille et macula, petites hémorragies et petites exsudations blanches; papille un peu floue.

O. G., taches blanches de petites dimensions, disséminées au pôle postérieur.

CHAPITRE II

CARACTERES OPHTALMOSCOPIQUES

DE LA RETINITE DIABETIQUE

Il ne nous est pas nécessaire de nous étendre longuement sur l'aspect et la disposition des éléments exsudatifs qui constituent la rétinite diabétique. Hirschberg a le premier décrit, sous le nom de « rétinite centrale ponctuée », ces petits foyers de grains d'un blanc brillant disséminés dans le tissu rétinien sans tendance à confluer, pouvant s'assembler autour de la papille, mais siégeant plus particulièrement au niveau du pôle postérieur de l'œil, autour de la macula, et ne prenant jamais la disposition étoilée de la rétinite albuminurique. Tous les auteurs classiques ont, à leur tour, insisté sur les caractères distinctifs des rétinites diabétiques et néphrétiques. Certains même, les considérant comme très nettement différents, les ont disposés en tableaux dont les plus connus sont celui de Badal, reproduit par Pillot et par Lagrange, et celui de Dood. Dans ces tableaux, ils mettent en évidence la disposition péri-maculaire, en couronne, ou entre papille et macula,

de taches blanches arrondies, d'assez petites dimensions, la situation inter-vasculaire de ces taches qui ne confluent généralement pas, la coexistence fréquente de petites taches hémorragiques punctiformes arrondies, l'intégrité de la papille, l'absence de trouble œdémateux de la rétine et la tendance très marquée à l'atrophie du nerf optique.

Telle apparaît en effet le plus souvent la rétinite diabétique, ainsi que nous avons pu l'observer chez nos malades; mais il y a des exceptions. Certaines lésions pourraient difficilement être attribuées au diabète plutôt qu'à l'albuminurie si l'on n'avait d'autres renseignements sur l'état général du malade.

D'après nos examens, nous croyons pouvoir conclure qu'à leur début les lésions sont assez caractéristiques et répondent à la description d'Ilirschberg; dans le cours de l'évolution, leur aspect se rapproche sensiblement de celui de la rétinite albuminurique comme nous en montrerons des exemples.

Il est assez rare de saisir ces lésions tout à fait au début. Lorsqu'on peut le faire (Obs. XXXXV), on voit qu'elles apparaissent sous la forme d'une plage arrondie tranchant sur le reste du fond d'œil coloré normalement, par une pâleur grisâtre qui devient progressivement plus blanche et prend ses caractères définitifs. Ces lésions ne se pigmentent pas, mais il n'est pas rare, au cours de l'évolution, de voir ces taches changer d'aspect : blanches au début, elles deviennent jaunâtres et même franchement jaunes. D'autres fois, dès le début, ce sont des petits points jaunes qui apparaissent d'emblée (Obs. XXXXVI), et qui ne sont visibles qu'à l'examen du fond d'œil à l'appareil de Gullstrand. Taches blanches et jaunâtres peuvent d'ailleurs coexister aussi bien à leur début qu'en cours d'évolution. Isolées pendant un certain temps, elles le restent le plus souvent, gardant alors la disposition ponctuée caractéristique. Parfois, au contraire, elles arrivent à confluer, en

s'accroissant et se rapprochant; il n'est pas, alors, très rare de voir se former de larges placards blancs polycycliques. Cette transformation s'accompagne souvent d'un flou de la papille ou d'un trouble œdémateux de la rétine tels qu'on les rencontre dans la rétinite albuminurique. Nous avons trouvé (Obs. XXXXII) une papille œdématisée associée à des points exsudatifs isolés, de même que des lésions de rétinite diabétique s'accompagnaient, dans l'observation LIII, d'œdème de la rétine. Le plus souvent, cette transformation ophtalmoscopique s'accompagne d'apparition ou d'augmentation de l'albumine urinaire, ce qui faisait dire à Lecorché et à Rayet que « lorsque la néphrite albuminurique apparaît dans le cours d'un diabète, il est prouvé, contrairement à l'opinion de Magendie et Dupuytren, que les symptômes de cette affection se développent librement, priment ceux du diabète et en précipitent la marche ».

L'importance de l'élément rénal est peut-être encore plus grande que ne le pensaient Lecorché et Rayet dans l'étiologie des taches exsudatives. Retenons simplement, pour l'instant, que le diagnostic de la rétinite diabétique ne peut être basé uniquement sur l'aspect ophtalmoscopique des lésions, sauf à leur début. Plus tard, les taches s'aggrandissent, se compliquent de signes œdémateux rétinien et papillaire. Dufour et Gonin rapportent le cas d'un malade diabétique dont « les deux yeux présentaient de grandes plaques blanches occupant, au pôle postérieur de l'œil, tout l'espace compris entre la veine temporale supérieure et la veine temporale inférieure ». Une de nos malades présentait des lésions analogues (Obs. L). La rétinite peut être bilatérale. Cependant, les deux yeux ne sont généralement pas atteints au même degré. Le second œil peut ne montrer les symptômes d'une rétinite qu'assez longtemps après la constatation des lésions du premier.

Les troubles visuels dus à ces altérations rétiniennes sont peu marqués. « Les symptômes subjectifs de la rétinite diabétique sont encore moins caractéristiques et moins constants que l'ensemble des lésions visibles à l'ophtalmoscope. » (Dufour et Gonin.) D'autres auteurs insistent sur la conservation des limites périphériques du champ visuel et donnent cet argument pour combattre la théorie artérielle de la rétinite : toute oblitération artérielle déterminant la suppression fonctionnelle du territoire irrigué. Ce n'est pas, à notre avis, une raison suffisante pour refuser toutes causes étiologiques aux altérations artérielles, qui sont, par ailleurs, suffisamment démontrées par la fréquence des hémorragies et l'athérome plus ou moins accusé de tout le système artériel. Aussi bien, la plupart des malades se plaignent d'une baisse de la vision avec symptômes subjectifs variables, sensations de sautilllements, papillotements, points noirs ou sensations lumineuses. Il existe une diminution de l'acuité visuelle en rapport avec l'intensité des lésions. La vision périphérique est assez longtemps conservée. Il est d'ailleurs difficile de rapporter les troubles visuels à une cause déterminée, car coexistent très souvent d'autres lésions oculaires, presbytie, glaucome, iritis, atrophie du nerf optique et surtout cataracte que nous avons notée 14 fois sur 23 observations. D'autres fois, l'altération fonctionnelle de la rétine est assez marquée sans que les lésions du fond de l'œil soient très importantes. Les malades se plaignent d'un brouillard clair ou d'un voile dans le champ visuel. Les lésions déterminent rarement des scotomes absolus, mais plus souvent des scotomes relatifs contribuant à diminuer l'acuité visuelle sans la supprimer entièrement. Contrairement à l'opinion classique, l'atrophie optique ne nous a pas semblé être d'une fréquence notable. En tout cas, cette lésion paraît être essentiellement d'origine diabétique, elle se rencontre aussi bien chez les sujets âgés plus ou moins sclé-

reux que chez les jeunes sujets glycosuriques sans altérations rénales.

On a insisté sur les indications diagnostiques que peuvent fournir les hémorragies. Multiples, allongées en stries ou en flammèches, occupant surtout le tiers postérieur du globe dans les néphrites, elles seraient dans le diabète également multiples, mais arrondies et disséminées. Bien moins encore que pour les exsudations, ces caractères différentiels ne sont évidents. Nuel, d'ailleurs, a montré que la disposition des hémorragies est sous la dépendance des caractères anatomiques de la région; des foyers en forme de stries disposés radiairement par rapport à la papille, parallèlement aux gros vaisseaux sont situés dans la couche des fibres nerveuses; les foyers irrégulièrement arrondis se trouvent dans les couches plus profondes de la rétine. Inversement à la région de la macula, les foyers disposés radiairement par rapport à la fovéa siègent dans les couches profondes de la rétine.

Des hémorragies situées assez loin dans la rétine, ou dans un point assez éloigné de la macula se disposeront en pointillé ou en flaques. Il est permis de penser que cette disposition est la plus fréquente dans le diabète, parce que les hémorragies débutant au niveau des petites artères surtout lésées dans cette affection (artériolite diabétique) siègeront assez loin de la région de la papille et autour de la macula; la zone qui circonscrit la papille coïncide en effet, conformément à une remarque de Leber, avec les limites de la vascularisation rétinienne.

L'élément principal permettant de différencier à l'ophthalmoscope les rétinites glycosurique et diabétique est certainement l'absence d'étoile maculaire dans cette dernière affection. C'est l'argument classique. Il n'est pourtant pas définitif. Nuel a montré, en effet, que les grains de l'étoile maculaire sont formés par les exsudations homogènes, fibrineuses, situées dans la couche intergranulaire; celle-ci

ayant une forme rayonnée par rapport au centre maculaire, les grains s'ordonnent de la même façon. Le plus souvent, d'ailleurs, il n'y a qu'un ou deux rayons qui sont inégaux dans leur longueur et formés de petits bâtonnets disposés bout à bout. Comme pour la disposition des hémorragies, celle de l'étoile maculaire est créée par la région anatomique. Aussi bien, on n'admet plus actuellement la spécificité de l'étoile maculaire. On peut l'observer, il est vrai, assez rarement, au cours de la rétinite diabétique. Nous en avons observé une ébauche chez la malade de l'observation XXXXVI, où de petits grains jaunes se disposaient radiairement par rapport à la macula. Bien plus, on a signalé l'étoile maculaire chez des malades indemnes de toute affection rénale ou diabétique. Nous avons eu l'occasion de voir un cas de ce genre à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Teulières.

La tension des artères rétiniennes est habituellement moins forte que dans les rétinites albuminuriques où elle atteint parfois des chiffres importants. Dans le diabète, elle est souvent élevée mais reste en relation avec la tension artérielle générale. Pour accorder une valeur à ce renseignement, il convient d'attendre d'autres recherches; en particulier celles ayant trait à la pression du liquide céphalo-rachidien. J. Rollet et Paufigue estiment que, dans nombre de cas de rétinite albuminurique, on se trouve en présence d'un véritable syndrome clinique d'hypertension intra-cranienne. Terrien et Renard l'ont aussi signalé, ainsi que Thiers qui en rapporte des observations. Il ne nous a pas été possible de le rechercher d'une façon systématique.

En somme, il est difficile d'isoler nettement les lésions rétiniennes diabétiques et néphrétiques, et de leur donner une sémeiologie ophtalmoscopique particulière. Les éléments de chacune de ces affections sont les mêmes. Ils sont de même nature, se différenciant dans les cas les plus classiques par de simples variations morphologiques. Et lors-

qu'on suit l'évolution des taches blanches de la rétinite diabétique, qu'on les voit s'aggrandir, parfois s'accompagner d'œdème de la papille, ou de la rétine, se rapprocher de l'aspect de la rétinite albuminurique, n'est-on pas en droit de penser qu'entre ces deux affections de même nature il puisse n'y avoir qu'une variation de la puissance toxique d'un même facteur étiologique ? A l'appui de cette hypothèse, nous avons, outre les arguments ophtalmoscopiques, des arguments anatomo-pathologiques et cliniques.

CHAPITRE III

CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

DE LA RETINITE DIABETIQUE

Les examens microscopiques de rétines diabétiques présentant des lésions exsudatives sont peu nombreux. Ceux qui ont été effectués ont montré l'identité de ces lésions avec celles de la rétinite albuminurique décrite par de nombreux auteurs, en particulier par Rochon-Duvignaud en 1912 et par Mawas en 1916 et constituées par plusieurs éléments : des exsudations fibrineuses se coagulant en un fin réseau fibrillaire dans le tiers externe de la rétine, une dégénérescence gangliforme de la couche des fibres du nerf optique, des amas de cellules à granulations lipoïdes et des dépôts graisseux extra-cellulaires. On décrit encore des décollements de la limitante interne et des altérations vasculaires.

Tandis que de nombreux auteurs acceptent l'ensemble de ces lésions, Mawas n'en reconnaît qu'une partie. Dans ses recherches sur la structure et l'histo-chimie des plaques blanches de la rétinite albuminurique, il n'a pas trouvé

de dépôts graisseux extra-cellulaires. Pour lui, les granulations lipoïdes sont toujours intra-cellulaires et la plaque blanche, contrairement à l'opinion de Chauffard ne peut être considérée comme un dépôt local de cholestérine. Ces granulations appartiendraient à des cellules dites granuleuses, véritables phagocytes, identiques aux corps granuleux des centres nerveux en dégénérescence; tandis que les exsudations se rencontrent aux premiers stades de la maladie, les cellules granuleuses n'apparaissent que longtemps après; elles joueraient, vis-à-vis des exsudations, le rôle de phagocytes et pourraient, en formant des amas, donner lieu à des plaques blanches.

Ces lésions ont été retrouvées dans la rétinite diabétique. MM. Beauvieux et Pesme, en 1923, en ont publié une étude détaillée et ont montré les caractères histopathologiques des hémorragies et des exsudats. Nous leur empruntons cette description :

Les altérations de la rétine siègent au niveau du pôle postérieur autour de la papille et de la macula, et de préférence au niveau de la bifurcation d'un vaisseau. La rétine périphérique est indemne, la macula peut être atteinte. Les hémorragies sont d'intensité variable. Elles sont nombreuses, se présentent sous forme de petits lacs ou de flammèches. Elles siègent soit dans les éléments rétiniens eux-mêmes qu'elles dissocient, soit en avant ou en arrière de la rétine, dans les espaces pré ou rétro-rétiniens. Là elles s'étendent en placards assez importants et, de préférence, au pourtour du disque optique. Ces amas globulaires, circonscrits, siègent dans la couche des cônes et des bâtonnets, puis des grains externes. L'arbre vasculaire rétinien est profondément altéré, mais les lésions ne sont pas généralisées; certains gros troncs artériels ont une apparence d'intégrité relative, alors que sur d'autres on constate un épaississement léger des parois, principalement de l'endartère et de la tunique moyenne. Les veines

et les capillaires sont atteints de sclérose avec dégénérescence hyaline des parois. Le point de départ de cette altération est la tunique moyenne. Certains capillaires ont leur lumière comblée par un épaissement scléreux et amorphé de leur contenu, tel que les hématies cheminent avec peine à un ou deux par champ. Les plaques blanches répondent à deux éléments : épanchements fibrineux d'une part, cellules granulo-graisseuses et dépôts graisseux épars d'autre part. Les blocs fibrineux se rencontrent surtout dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine. Ils sont amorphes sans structure.

La fixation à l'acide osmique met en évidence les cellules granulo-graisseuses colorées en noir. Elles se rencontrent dans les parois des veines, autour des capillaires et de certains troncs veineux, au niveau des épanchements fibrineux, quelques-uns épars dans la couche des cellules bipolaires. Elles se présentent sous des aspects variables. Certaines forment un bloc noir de jais où il est impossible de reconnaître la moindre structure; d'autres, noir opaque, laissent entrevoir un noyau très noir, tandis que le protoplasma renferme de nombreuses granulations grisâtres.

L'histo-chimie révèle l'existence d'au moins deux espèces de corps gras à l'intérieur des cellules granuleuses, l'un lipoidique, l'autre se rapprochant des graisses neutres. En dehors de ces cellules, des granulations libres formées de graisses lipoidiques pourraient, pour certains auteurs, se trouver éparées en divers points de la rétine.

Les différentes assises de la cellule montrent que les exsudats et les hémorragies s'insinuent entre ces éléments. Mais on ne rencontre pas ces suffusions œdémateuses qu'il est habituel de rencontrer dans la rétinite brightique à son apogée.

La choroïde est intacte à part un certain degré de sclérose de certains troncs vasculaires.

A côté de ces lésions caractéristiques, les altérations vasculaires sont un facteur important. C'est sur elles qu'avaient insisté les anciens auteurs. Mackenzie et Nettleship, en 1877, publient l'observation d'une femme de 32 ans qui, atteinte de rétinite hémorragique avec 10 à 20 % de sucre dans l'urine et des traces d'albumine, mourut dans le coma diabétique. L'autopsie montra des lésions interstitielles et parenchymateuses dans les reins, une dégénérescence de l'intime des artères dans le rein et le cerveau. La rétine était épaissie jusqu'au double ou au triple de la normale surtout au niveau de la couche des fibres qui montraient de nombreuses varicosités. Le tissu rétinien présentait de l'œdème chronique et une hyperplasie conjonctive. Les papilles optiques étaient gonflées. Les vaisseaux de la rétine, principalement l'artère centrale, était le siège d'une sclérose avec dégénérescence hyaline. Des anévrysmes capillaires semblaient être l'origine des hémorragies qui avaient pénétré dans le corps vitré. Bien que les auteurs ne signalent pas de lésions exsudatives, cette observation est intéressante quant aux altérations vasculaires et à la présence de lésions rénales importantes révélées cliniquement par des traces d'albumine.

Nettleship et Lawford ont noté un épaississement de l'artère centrale avec lumière presque oblitérée, un épaississement des vaisseaux de la choroïde et de la rétine avec des anévrysmes capillaires. Ils signalent un exsudat inflammatoire autour des vaisseaux et dans la substance rétinienne. Hirschberg, Dianoux ont trouvé une altération des petits vaisseaux, tandis que Kamocki, Deutschmann et Papanikolau n'ont pas constaté de réelles altérations du système vasculaire. Michel, en 1878, trouve une obstruction partielle de la veine centrale. Hummelsheim et Leber, un rétrécissement prononcé de l'artère centrale par endartérite. D'une façon générale, tous les auteurs reconnaissent la fréquence, sinon la constance, des lésions vasculaires,

ce qui s'accorde bien avec ce que l'on sait de l'importance des altérations vasculaires au cours du diabète des sujets âgés.

Pour découvrir le rapport qui existe entre les altérations vasculaires et exsudatives, il faudrait pouvoir faire l'examen histologique d'une rétinite diabétique à son début. Nous avons pu examiner l'œil d'un sujet diabétique, mort de gangrène des membres inférieurs. Cet examen nous a montré quelques faits intéressants.

OBSERVATION LVI

(Malade du service de M. le Professeur agrégé CREYX.)

A..., 76 ans. Hospitalisé depuis longtemps dans le service des vieillards de Pellegrin, est un diabétique ancien. En septembre 1930, il a présenté des signes de gangrène sèche au niveau du pied droit. A cette époque, une analyse d'urines a montré la présence de sucre.

Éléments normaux par litre : urée, 7,80; phosphates en P_2O_5 , 0,80; chlorures en NaCl, 10,40.

Éléments anormaux : albumine, 0,02; glucose, 22 gr. par litre; acétone, 0.

Examen du sédiment : nombreuses cellules, quelques leucocytes et hématies; rares cristaux de phosphates ammoniacomagnésiens; phosphates terreux.

A la même date, la glycémie est de 2 gr. 75.

Le 11 octobre, on commence un traitement par l'insuline 40 unités par jour. La glycosurie qui baisse d'abord rapidement à 4 gr. 20 le 13 octobre, remonte ensuite le 16 octobre à 12 gr. 25 par litre et à 20 gr. 82 par 24 heures, et présente alors quelques oscillations. Fin octobre, le malade reçoit 50 unités d'insuline par jour, la glycosurie se maintient aux environs de 5 gr. par litre. Les accidents de gangrène ne rétrocedent pas; le 7 novembre, on pratique l'amputation de la jambe droite. La dose d'insuline est diminuée progressivement jusqu'à cessation complète en fin décembre; le malade est mis au régime des diabétiques. L'état est satisfaisant jus-

qu'en fin avril 1931 où se manifestent des accidents gangréneux au niveau du pied gauche. Le taux de glucose dans l'urine a augmenté de nouveau : 39 gr. par litre le 24 avril 1931, 78 gr. par 24 heures avec 2 gr. 75 0/00 de glucose dans le sang. On reprend l'insuline.

Ce sujet présente une atteinte généralisée de tout son système vasculaire. L'appareil de Pachon ne montre aucune oscillation au niveau des jambes; au membre supérieur, on trouve une demi-oscillation pour une pression de 10.

L'examen des urines montre alors, éléments anormaux : albumine, 0,05; glucose, 19,95; acétone, 0. Examen microscopique du sédiment : quelques cellules et leucocytes; urée sanguine, 0 gr. 30; cholestérol, 1 gr. 05.

L'examen oculaire pratiqué ne montre pas de lésions du fond de l'œil. Il n'a pas été possible de faire l'examen à l'appareil de Gullstrand. En outre, le malade présente aux deux yeux un début d'opacités cristalliniennes.

Le 10 mai, on pratique l'amputation de la jambe gauche. Trois jours après le malade succombe. Un œil est prélevé dans de bonnes conditions. Il est préparé par la méthode de Marchi.

Comme il n'y avait aucun point de repère ophtalmoscopique, toutes les coupes ont été examinées séparément, une première fois sans coloration, une deuxième fois après coloration au Van Gieson.

L'examen des coupes colorées à l'acide osmique (fig. III) montre peu de lésions. En certains endroits existent des exsudats fibrineux entre rétine et choroïde, mais il semble bien que ce soient des altérations cadavériques. La papille n'est pas œdémateuse, les vaisseaux centraux paraissent normaux. A la périphérie, leur lumière paraît rétrécie et l'on trouve quelques rares amas globulaires, traces d'hémorragies minimales. La macula n'est pas altérée, mais on trouve un peu au delà du pôle postérieur de l'œil un petit amas de cellules à granulations colorées en noir, siégeant dans la couche intergranuleuse. A ce niveau, les couches rétiniennes sont moins nettement délimitées. Quelques cellules siégeant dans la zone des grains internes. Ce sont de grosses cellules dont le proto-

plasma est rempli de grains noirâtres. Aucune n'est entièrement formée d'une masse noire amorphe. On ne trouve pas de grains noirs extra-cellulaires.

Sur les coupes colorées au mélange de Van Gieson (fig. IV), après fixation à l'acide osmique, les altérations vasculaires sont plus évidentes. La paroi des artérioles est épaissie. En un point on trouve un foyer de fibres gonflées et variqueuses, prenant le type de la dégénérescence gangliforme. A la périphérie de ce foyer on trouve deux cellules à granulations noires. On ne peut dire s'il s'agit de cellules ganglionnaires dégénérées ou de cellules granulo-graisseuses dont l'origine elle-même est discutée.

En somme, les lésions sont minimes mais caractéristiques. Elles n'étaient pas cliniquement décelables. Ce fait est comparable à celui qu'a rapporté W. Kyrieleis en 1929 sous le nom de « rétinite albuminurique sans lésions ophtalmoscopiques », dans les volumes 100 et 101 des *Archiv für Angenheilkunde*. Il s'agissait d'un homme de 34 ans, atteint d'artériosclérose généralisée, chez lequel on n'avait trouvé, deux jours avant sa mort, aucune lésion ophtalmoscopique du fond de l'œil. A l'examen microscopique d'un œil prélevé, l'auteur a trouvé une artériosclérose étendue de tout le tronc du nerf optique, une artériosclérose moins marquée de la rétine, une dégénérescence cystoïde de la couche intergranuleuse accompagnée d'une forte infiltration graisseuse. L'épithélium pigmentaire ne présente que par place une prolifération cellulaire et une infiltration graisseuse. Aucune de ces lésions ne s'est produite après la mort. L'auteur fait remarquer que si l'image droite n'a pas montré de lésions ophtalmoscopiques, cela tient à l'extrême finesse des grains de graisse.

L'identité de ces lésions avec celles que nous avons décrites est manifeste. Nous avons pu préciser le siège intra-cellulaire des grains de graisse. Pour connaître exactement la valeur des cellules à granulations lipoïdes, il faudrait pouvoir faire de nouveaux examens, non seulement d'yeux diabétiques ou albuminuriques, mais aussi de ceux ne présentant, en apparence, que des lésions hémorragiques par artério-sclérose ou hypertension. On trouverait peut-être que la cellule granulo graisseuse

seuse n'est pas spécifique des rétinites diabétiques ou albuminuriques. Nous examinerons d'ailleurs cette question au chapitre de la pathogénie.

Soulignons seulement que rétinites diabétiques et albuminuriques sont constituées par des lésions identiques, aussi bien à leur période de début qu'à leur période d'état. Seule est à signaler la différence des lésions vasculaires localisées aux petits vaisseaux du pôle postérieur dans le diabète, et au niveau des vaisseaux centraux dans les néphrites. Cette particularité explique peut-être la localisation élective des exsudats et des hémorragies du diabète dans la région péri-maculaire de la rétine.



FIG. III

Peint par M^{lle} Y. Mathieu



FIG. IV

Peint par M^{lle} Y. Mathieu

CHAPITRE IV

CARACTERES ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS

DE LA RETINITE DIABETIQUE

Nous passerons assez rapidement sur l'évaluation de la fréquence absolue de la rétinite diabétique; nous insistons surtout sur les conditions d'apparition de cette complication au cours du diabète sucré, sur ses rapports avec la forme clinique du diabète, sur son association fréquente avec d'autres complications de la glycosurie.

Les cas de rétinite diabétique sont rares, même dans un service très actif. En quatre ans sur 15.800 malades on a pu réunir 23 observations, soit 1,5 0/00. Dufour et Gonin l'ont rencontrée bien plus rarement : deux fois sur 40.000 malades. Sa fréquence absolue serait ainsi quinze fois moindre que celle de la rétinite albuminurique. Kwiatkowski, sur 12.000 malades dont 48 glycosuriques, a vu seulement 17 rétinites et rétino-choroïdites diabétiques (1,5 0/00).

Si l'on veut estimer la fréquence de cette complication au cours du diabète on se heurte à la difficulté de prati-

quer l'examen ophtalmoscopique sur un nombre suffisamment grand de sujets de tous âges atteints de glycosurie, affection de clientèle bien plus que d'hôpital. Il faut en outre éviter certaines causes d'erreur : un certain nombre de lésions rétiniennes peuvent passer inaperçues, précédées qu'elles sont par la formation d'une cataracte. Aussi les statistiques ne concordent-elles pas. Si l'on prend la moyenne de celles fournies par Williamson, par Moore et par Seegen, on trouve que la rétinite se rencontre dans 4 % des cas de diabète. Kœnig donne le chiffre de 1 %, Poulard celui de 2 %. Wagener et Wilder, dans une étude portant sur 300 diabétiques, montrent que 11 d'entre eux avaient des images ophtalmoscopiques anormales, mais tandis que 26 présentaient des lésions hémorragiques d'origines diverses, deux des rétinites albuminuriques, six des lésions diverses, huit des lésions exsudatives avec albuminurie, deux seulement présentaient des taches blanches avec glycosurie pure. La proportion de 1 % n'est même pas atteinte, tandis que la fréquence des lésions exsudatives avec albuminurie est d'un peu moins de 3 %. A défaut de statistiques personnelles, nous acceptons le chiffre de 2,5 % qui est la moyenne des statistiques fournies par les différents auteurs. Ces chiffres montrent que la rétinite diabétique est une affection rare, mais non exceptionnelle comme l'ont dit certains auteurs. Comme pour toutes les statistiques il n'ont d'ailleurs qu'une valeur relative, d'autant plus que la rétinite, comme nous allons le voir, ne survient pas indifféremment chez n'importe quel sujet diabétique. Si l'on tient compte en effet de l'opinion des auteurs qui estiment que les altérations de la rétine ne surviennent que chez les sujets glycosuriques qui présentent ou sort sur le point de présenter des lésions rénales, on s'aperçoit que la proportion est très différente. On admet que le diabète se complique de néphrite dans 10 % des cas. La fréquence absolue de la rétinite diabétique étant de 2,5 %,

sa fréquence relative devient de 25 % chiffre qui se rapproche de celui de 20 % qui appartient aux rétinites albuminuriques.

D'autres évaluations ont été faites. Galezowski, Schmidt-Rimpler, Lagrange, Koenig, Uhthoff, Kwiatkowski, Kako, et bien d'autres ont comparé la fréquence de cette complication aux autres altérations oculaires produites par le diabète. Les chiffres sont assez différents suivant les auteurs et ne présentent qu'un intérêt relatif. Bien plus importante est l'étude des conditions d'apparition des plaques blanches exsudatives.

Si le sexe ne paraît pas avoir une grosse influence, malgré une fréquence supérieure chez la femme (19 sur 23 cas), l'âge est un facteur étiologique manifeste et reconnu. La rétinite diabétique survient, chez des sujets de 50 à 65 ans, quelquefois après, moins souvent avant.

Cette indication est relative à l'époque du diagnostic et non au début de l'affection. En général, la rétinite évolue depuis un certain temps quand on est conduit à la découvrir au cours d'un examen ophtalmoscopique. Même lorsqu'on assiste à son début, il s'agit d'un sujet âgé. Onfray a observé cette complication chez des malades de 52 à 73 ans; Harry Friedenwald de 48 à 80 ans; nous-mêmes de 48 à 78 ans. On ne la rencontre pas chez les sujets jeunes, même si le diabète dont ils sont atteints est grave et s'accompagne d'autres lésions oculaires. Dans le troisième groupe de nos observations, tous les malades avaient plus de 48 ans. Dans le deuxième groupe, le plus jeune avait 49 ans, tandis que, dans le premier groupe, l'un avait moins de 20 ans, deux moins de 30 ans, et deux moins de 40 ans. Parmi ces malades, l'un âgé de 24 ans (Obs. II) atteint de diabète grave a présenté des troubles accommodatifs et des signes de névrite optique, mais pas de rétinite exsudative. Il semble donc que les exsudations rétinienne soient une complication propre d'une forme particulière du diabète,

du diabète de la cinquantaine, tandis qu'on ne les rencontre pas dans le diabète des jeunes. Aussi bien l'apparition des taches blanches exsudatives n'est pas proportionnelle à la gravité du diabète. Les lésions ne sont pas plus fréquentes dans les formes consomptives avec amaigrissement rapide. Il s'agit le plus souvent de formes bénignes à évolution lente, au cours desquelles il suffit de restreindre la quantité des hydrates de carbone alimentaire pour voir disparaître la glycosurie. Il n'est pas possible de situer exactement le début de la rétinite par rapport à celui de la glycosurie, car celle-ci reste le plus souvent ignorée pendant des mois ou même des années. En règle générale, la rétinite survient chez des sujets glycosuriques depuis déjà de nombreuses années. Jamais au cours de nos recherches la constatation de taches blanches ne nous a fait découvrir une glycosurie jusque là ignorée, à l'inverse de ce qui se produit parfois pour la rétinite albuminurique. La valeur de la glycosurie est variable. On voit des rétinites avec glycosurie abondante, et d'autres avec un taux minime de glycose dans l'urine. Il en est ainsi pour la glycémie; il n'y a pas de rapport entre elle et l'importance de la rétinite. Quirino di Marzio a constaté l'existence de la rétinite ponctuée, non seulement dans l'hyperglycémie, mais aussi dans l'hypoglycémie. Les malades sont donc essentiellement des glycosuriques permanents. Ce défaut de relation entre glycémie, glycosurie et exsudations rétinienues contraste avec l'influence de l'âge du malade et des complications d'ordre cardio-rénal qui accompagnent le plus souvent l'apparition de la rétinite. Celles-ci ont dans l'étiologie de la tache blanche exsudative une valeur différente suivant les auteurs.

L'albuminurie associée à la glycosurie a été signalée par Lecorché, Panas, Kœnig, Dieulafoy, Grand-Clément, West, etc. Onfray, sur 24 malades, a trouvé dix fois de l'albumine dans les urines. Celle-ci dépasse rarement 0.50 par litre,

comme nous l'avons nous-même constaté. Les anciens auteurs avaient signalé au cours du diabète cette association fréquente avec la glycosurie. Ils pensaient qu'à côté de la véritable albuminurie symptomatique d'une néphrite qui existe dans 10 % des cas de diabète il y avait une sorte d'albuminurie dyscrasique ou fonctionnelle dans 43 % des cas d'après Bouchard. Actuellement cette albuminurie est considérée comme révélatrice d'une très légère lésion rénale; elle est le témoin d'une fragilité rénale particulière et il n'y a pas de différence essentielle entre l'albuminurie symptomatique et l'albuminurie dite fonctionnelle. Elle peut être influencée par l'alimentation, accrue par l'usage de la viande, réduite par le régime diabétique. Aussi bien est-elle le plus souvent associée à d'autres signes rénaux, sans qu'il s'agisse à proprement parler de néphrite constituée. Il n'en est pas moins instructif de comparer la fréquence de ces symptômes dans chacun des trois groupes de nos observations. Dans le premier groupe 6 malades seulement sur 26 présentaient des troubles associés : trois de l'albuminurie, un de l'albumine et de l'hypertension artérielle, deux de l'hypertension artérielle. Dans le deuxième groupe 5 malades sur 6 en présentaient : un de l'albumine, deux de l'hypertension, deux de l'albumine et de l'hypertension. Dans le troisième groupe aucun malade n'avait de glycosurie isolée. Deux avaient de l'albumine dans les urines, cinq de l'hypertension artérielle, sept de l'albumine et de l'hypertension, trois de l'albumine, de l'hypertension, et des troubles fonctionnels cardio-vasculaires; trois ces mêmes signes avec en plus un taux exagéré d'urée sanguine; un de l'albumine, de l'hypertension et un taux exagéré d'urée; deux de l'hypertension et des troubles fonctionnels cardio-rénaux légers.

Ces différences entre les trois groupes d'observations ne permettent pas de douter de l'influence étiologique des troubles cardio-vasculaires, sur la production de la réti-

nite diabétique. Ces constatations concordent avec celles faites par Cantonnet, Garrod, Wagener et Wilder, Graddle. Ces auteurs ont montré qu'il y a la plupart du temps dans cette affection des signes associés d'insuffisance rénale au début. Onfray a trouvé dans plus de 50 % des cas une hyperazotémie légère ou une médiocre constante d'Am-bard; mais d'après cet auteur 20 à 25 % seulement des malades ont une néphrite urémigène constituée.

Les malades sont en effet plus des pré-rénaux que des rénaux, et l'altération rénale est plus de nature urémigène et hypertensive que chlorurémique. Les œdèmes rencontrés par nous très rarement sont peu accusés. Nous n'avons jamais constaté d'ascite. L'hypertension artérielle est au contraire presque constante.

De Wecker, Dianoux, Morax, Amsler avaient déjà attiré l'attention sur ce point. Onfray a noté l'hypertension vasculaire dans 86 % des cas. Nous-même l'avons trouvée 21 fois sur 23 observations. Ces constatations concordent bien avec ce que l'on sait de la fréquence des lésions vasculaires chez les diabétiques. Broadbent indique que le diabète des jeunes sujets coexiste avec une tension faible et que l'hypertension accompagne celui des sujets âgés.

La plupart des malades atteints de rétinite diabétique présentent donc une sclérose rénale et artérielle plus ou moins marquée et révélée par des signes cliniques assez discrets. Exceptionnellement la rétinite peut apparaître au cours d'une glycosurie en l'absence d'autres troubles.

Dodd a réuni 47 cas de rétinites diabétiques sans albuminurie; Friedenwald 23 avec absence de lésions rénales. Onfray estime que 20 % des malades présentant des taches blanches exsudatives sont des diabétiques vrais sans hypertension vasculaire habituelle et à fonctions rénales normales. Nous pensons que cette proportion est encore trop élevée et l'on peut s'en rendre compte si l'on prend la précaution de suivre les malades pendant un certain

temps. Il se produit parfois un fait analogue à ce que l'on observe dans les néphrites où la rétinite albuminurique proprement dite est le « premier symptôme rénal » auquel s'ajoutent ultérieurement les autres signes d'insuffisance rénale.

Mais le plus souvent rétinite diabétique et signe cardio-rénaux sont contemporains. Les taches blanches surviennent au moment où apparaissent l'hypertension artérielle et l'albuminurie, alors que le diabète existait déjà depuis de très longues années, sans avoir donné lieu à des complications rétiniennes exsudatives (Obs. XXXIV, XXXV). En même temps l'état général est atteint. Les malades se plaignent de céphalées, asthénie, crampes, sensation de doigt mort. Leber le premier a montré que les récurrences coïncident le plus souvent avec des périodes de dépression et d'affaiblissement musculaire. Il en avait conclu que les lésions ophtalmoscopiques suivent en une certaine mesure les fluctuations de la glycosurie. Celle-ci ne nous a pourtant pas paru présenter une aggravation notable. Le trouble de l'état général est plutôt en rapport avec les phénomènes nouveaux d'ordre vasculaire et rénal que présentent les malades. C'est un élément de pronostic important.

Jusqu'à présent les classiques ont insisté sur la différence du pronostic entre les rétinites diabétique et albuminurique : dans celle-là le pronostic visuel serait assez sombre et le pronostic vital peu grave; par contre, ce serait l'inverse dans celle-ci. La rétinite albuminurique n'entraînerait jamais la cécité à l'inverse de ce qui se produit parfois dans le diabète. Rochon-Duvignaud fait cependant remarquer avec juste raison « qu'on ne peut parler de pronostic visuel dans une affection (néphrite) qui met avant tout l'existence en jeu et où la survie est si peu durable que la vision elle-même passe au second plan des préoccupations ». L'évolution de la rétinite diabétique se fait d'une façon assez lente. L'acuité visuelle baisse progressivement

à mesure qu'apparaissent de nouvelles lésions dans la rétine. La situation peut s'aggraver subitement par l'apparition d'une hémorragie profuse ou d'une lésion maculaire. Chez ces malades, la cataracte est fréquente et contribue à augmenter les troubles visuels qui aboutissent assez rarement à la cécité complète, car parallèlement l'état général s'aggrave. La mort chez ces diabétiques peut survenir de différentes façons : ces malades, hypertendus ou rénaux, meurent soit de leur diabète, soit d'accidents hypertensifs. Ces sujets succombent en effet le plus souvent à la suite d'hémorragie cérébrale ou d'accidents cardio-pulmonaires, bien plus rarement par gangrène ou par coma diabétique. L'issue fatale survient assez rapidement après la date d'apparition de la rétinite. Onfray a fait une très intéressante étude en suivant 16 malades pendant dix ans. La moitié n'a pas survécu plus de deux à trois ans; certains six à neuf ans. Le pronostic est donc relativement sévère, contrairement à l'opinion de Dodd et à celle des classiques. Ceux-ci opposent en effet à ce pronostic celui de la rétinite albuminurique considéré comme très grave. Bull a réuni 103 cas de rétinites néphrétiques sur lesquels 86 malades purent être suivis. 57 moururent dans la première année, dix-huit dans la seconde, six dans la troisième, quatre dans la quatrième et une dans la sixième. Franck van Fleet (1895) a vu 80 % de l'ensemble des malades atteints de rétinite mourir dans l'espace de un à deux ans. D'après Ridley, les malades ne vivent en moyenne que un an et demi après le début de leur rétinite. Cette opinion pessimiste souffre des exceptions. On a signalé des survies de trois ans et demi, de six ans, de onze ans. Il n'en est pas moins vrai que ces cas sont assez rares et que dans la grande majorité l'issue fatale survient plus rapidement qu'au cours de la rétinite diabétique.

Ce n'est cependant pas un caractère suffisant pour opposer d'une façon absolue les lésions diabétiques et albumi-

nuriques. Celles-ci sont en rapport intime avec la marche des altérations rénales. Il est démontré que lorsqu'une néphrite avec rétinite guérit ou subit une amélioration, les lésions oculaires guérissent consécutivement. C'est ce que l'on observe dans le cas des rétinites gravidiques qui rétro-cèdent en même temps que l'intoxication gravidique et dans certaines rétinites néphrétiques qui guérissent en même temps que les lésions rénales s'améliorent. Nous avons observé plusieurs malades chez lesquels les taches exsudatives avaient complètement disparu en même temps qu'avait guéri leur néphrite. A des troubles rénaux modérés peuvent correspondre des lésions rétinienues peu accentuées. S'il est prouvé que les altérations rénales ont une action prépondérante dans la production de la rétinite diabétique, le pronostic vital moins sévère de cette complication réside dans ce fait que celles-ci sont peu importantes, peu évolutives. En progressant, elles dominent l'affection diabétique elle-même, par leurs symptômes et leurs complications. Pas plus dans leur évolution que dans leur symptomatologie ou leur anatomie pathologique, il n'y a entre rétinites diabétique et albuminurique de différences fondamentales; dans l'une comme dans l'autre, le pronostic doit être basé sur l'état général du malade, plus particulièrement considéré au point de vue cardio-rénal. Le facteur diabétique proprement dit est moins important: rétinite d'une part, glycémie, glycosurie et acétone d'autre part n'évoluant pas en rapport intime.

CHAPITRE V

DISCUSSION SUR LA PATHOGENIE

DE LA RETINITE DIABETIQUE

Les chapitres précédents nous ont permis de préciser les différents caractères de la rétinite diabétique. Nous avons ainsi réuni les divers éléments susceptibles de nous éclairer sur la nature de cette complication : est-elle d'origine diabétique, ou doit-on l'identifier aux rétinites néphrétiques ? Tel est le problème auquel nous désirons apporter non une solution définitive, mais seulement une modeste contribution en nous efforçant de rester dans les limites que nous nous sommes tracées et sans trop nous avancer dans le domaine de la pathologie générale.

Des travaux récents et nos recherches personnelles permettent de préciser les circonstances d'apparition de la rétinite diabétique. Elle survient non à une période quelconque de l'évolution de la glycosurie, mais au moment où apparaissent d'autres complications : celles-ci d'origine rénale.

Aussi bien nous avons pu constater qu'il n'y a pas de relation importante entre la rétinite d'une part et le taux

de glycémie ou de glycosurie d'autre part. La quantité de glucose par litre de sang a varié chez nos malades entre 19 gr. 50 et 4 gr. 50, et celle du glucose urinaire a oscillé entre 4 gr. 55 par litre et 53 gr. 60. Dans l'observation XXXXIV nous avons pu observer des taches exsudatives au début : il y avait 6 gr. 20 de glucose par litre d'urine, une glycémie de 1 gr. 50, mais, en outre, on trouve des signes subjectifs du mal de Bright au début de l'hypertension artérielle et 1 gr. 20 d'albumine urinaire.

La complication rétinienne n'est donc pas liée à des signes diabétiques importants. On a même signalé des rétinites survenant au moment où les symptômes glycosuriques s'amendaient. Onfray, en 1918, rapporte parmi 24 observations, celle d'un malade âgé de 52 ans chez lequel on avait constaté, en 1910, de la glycosurie et qui, en 1912, présenta une rétinite o D G avec taches blanches brillantes autour de la macula et semis de petits points jaunâtres, alors que le sucre avait disparu des urines et qu'il y avait avec de l'albuminurie de l'hypertension artérielle et une tendance à l'azotémie. Tantôt la glycémie est faible et la glycosurie élevée, tantôt la glycosurie étant infime ou même nulle, la glycémie est importante. Tel est le cas rapporté par Chaillous et Garnier, en 1930, de rétinite diabétique chez des sujets hyperglycémiques devenus aglycosuriques.

La glycosurie ou la glycémie ne s'accompagnent pas de lésions réiniennes chez les individus jeunes à circulation et à fonctionnement rénal normaux. Ces complications surviennent au cours du diabète de la cinquantaine si souvent accompagné d'altérations vasculaires ou rénales. On trouve bien chez les jeunes sujets des troubles de l'accommodation des lésions du cristallin ou du nerf optique, mais pas de taches exsudatives. Aussi, l'expérimentation qui réalise le diabète des jeunes n'a pu reproduire les altérations de la rétine.

Collevati n'a pas trouvé de lésions rétinienne exsudatives dans le diabète expérimental. Orlandini, chez des chats dépancréatés, a constaté des hémorragies fusant dans le tissu rétinien en détruisant les cellules ganglionnaires et d'autres éléments de la membrane. Les altérations des parois vasculaires sont manifestes. L'auteur n'a pas rencontré de lésions exsudatives. Il considère le processus morbide non pas exclusivement de nature inflammatoire, mais plutôt de nature dégénérative ayant son point de départ dans les vaisseaux sanguins.

L'évolution favorable du diabète ne coïncide pas toujours avec une régression des lésions rétiniennes. L'insuline et le régime diabétique paraissent sans action. On a cependant signalé quelques cas d'amélioration à la suite du régime (Galezowski, Umé). Chauffard, Grigaud et Nida publient, en 1925, l'observation d'un malade présentant une rétinite centrale ponctuée avec 5 gr. 40 de sucre dans l'urine par 24 heures et qui fut amélioré par un traitement insulinique. Ce malade n'était ni hypertendu, ni insuffisant rénal, il ne présentait ni hypercholestérolémie ni hyperglycémie. Sur cinq cas de rétinite diabétique qu'il a traités par l'insuline, L. Genet (1927) n'a observé qu'une seule fois une amélioration très légère d'un œil, tandis que l'état du second œil, loin de s'améliorer parallèlement s'est au contraire aggravé. Chez une de nos malades c'est au cours d'un traitement par l'insuline que sont survenues les lésions exsudatives. (Obs. XXXV.) Aussi bien, si l'insuline avait une certaine action sur les lésions rétiniennes, cela ne suffirait pas à établir leur nature diabétique, car on a observé des rétinites albuminuriques dont la guérison a coïncidé avec un traitement insulinique. Monsieur le Professeur Mauriac nous a entretenu d'un cas semblable qu'il avait personnellement observé.

Le diabète isolé, celui des jeunes sujets, ne s'accompagnant pas de taches rétiniennes exsudatives, il paraît logi-

que de rechercher leur cause étiologique dans les phénomènes morbides qui apparaissent en même temps qu'elles chez les sujets plus âgés : ce sont avant tout l'hypertension artérielle et les signes rénaux. Ces symptômes sont-ils liés ou sont-ils simplement connexes ? Quelques faits paraissent en faveur de cette dernière opinion. C'est surtout au sujet de la rétinite albuminurique qu'elle a été discutée.

Ambard, Chabanier, Lobo-Onell et Besnard ont longuement insisté sur l'indépendance relative des manifestations oculaires et rénales. Terrien et Renard ont publié deux observations très détaillées de rétinite sans azotémie. Ils ont montré que, bien souvent, la rétinite apparaît au début de l'azotémie lorsque celle-ci est encore très faible. Elle se montre le plus souvent non comme un accident tardif des néphrites, mais au contraire comme une manifestation précoce. Elle survient même parfois avant toute insuffisance sécrétoire des reins : aussi n'y aurait-il pas de relation de cause à effet entre l'altération des reins et la rétinite dite albuminurique. Les rapports de la rétinite et de l'insuffisance rénale seraient tout à fait comparables à ceux de l'hypertension artérielle et de cette insuffisance. Le support du brightisme ne serait plus dans l'altération des reins, mais « dans un trouble externe au rein lui-même, trouble qui atteindrait rétine et reins ». La localisation rétinienne correspondrait à un degré plus particulièrement marqué de ce trouble, ce qui expliquerait la gravité du pronostic de la rétinite brightique. Zur-Nedden, qui a fait des expériences sur des lapins et des chiens a trouvé qu'une substance toxique pour le rein l'est également pour la rétine.

Cette théorie est l'équivalente de celle de Vasquez et de ses élèves, en ce qui concerne l'hypertension artérielle. Ils mettent en évidence que, dans un grand nombre de cas d'hypertension, il y a absence complète de troubles fonctionnels rénaux et qu'à l'autopsie des hypertendus il n'y

a pas toujours de lésions rénales : Ch. Aubertin, M. Parvu, Camille Lian et Henry Chabanier ont montré qu'il n'y a pas de rapport entre l'élévation de la constante uréique et le degré de l'hypertension permanente. La sclérose artérielle ne serait, suivant Ch. Laubry et Doumer, qu'une conséquence de certaines intoxications d'ordre obscur, résultant des troubles de la nutrition de la cinquantaine. L'hypertension en serait une conséquence « un aboutissant » au même titre que les plaques de rétinite.

« Ce trouble apparaît d'habitude au moment où la machine s'encrasse, où les fonctions éliminatoires et sécrétoires subissent une évolution régressive. Le surmenage intellectuel ou moral, le surmenage alimentaire qu'on trouve à la base des maladies de la nutrition sont souvent en cause. Les diabétiques, en particulier, sont souvent des hypertendus. On ne saurait incriminer ni l'hyperglycémie qui fait le diabète, ni l'hypercholestérolémie assez commune dans de tels cas : ce sont des témoins et non des agents. En réalité, nous ne savons pas par quel trouble humoral les troubles de la nutrition de la cinquantaine retentissent sur la pression sanguine. »

Nous n'avons pas ici à rechercher les rapports de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale. Mais comme les théories émises sur la pathogénie des rétinites sont superposables à celles émises sur la nature de l'hypertension artérielle, il nous a paru nécessaire d'en rappeler les lignes principales et de montrer que ces questions de pathogénie sont intimement liées. La théorie rénale de l'hypertension, battue en brèche par Vasquez, a été édifiée par Widal et son école. Les mêmes arguments qui plaident en faveur de cette doctrine ont été fournis par les défenseurs de l'origine néphrétique de la rétine albuminurique.

Pour l'hypertension, Widal et son école ont montré que celle-ci peut résulter de lésions rénales minimales non décelables cliniquement. De véritables « néphrites latentes »

peuvent souvent être révélées par des signes d'hypertension. Pratiquée à différentes reprises chez les hypertendus, l'exploration minutieuse du fonctionnement rénal permet presque toujours, à un moment donné, de déceler une tare rénale latente dont l'existence est prouvée par l'un au moins des signes suivants : albuminurie (d'ailleurs souvent transitoire et à l'état de traces), présence de cylindres, notamment de cylindres granuleux, élévation de la constante d'Ambard, dont Valléry-Radot a constaté la majoration dans les trois quarts des cas, enfin existence d'élimination en échelons prolongés après épreuve de la chloration.

La majorité des hypertendus qui ne succombent pas prématurément à une hémorragie cérébrale ou plus tardivement à une insuffisance cardiaque finissent comme des brightiques. On a parfois constaté à l'autopsie d'hypertendus l'existence de sclérose rénale indéniable. Ces constatations sont d'autant plus importantes que, quelquefois, l'hypertension paraissait isolée ou que le sujet appartenait à la catégorie des hypertendus jeunes.

Des arguments de même ordre ont été donnés en faveur de l'origine rénale de la rétinite albuminurique. Rochon-Duvignaud a montré qu'il y avait relation de cause à effet entre ces lésions, que l'évolution de la rétinite gravidique par exemple suivait celle de la néphrite. Les lésions rétiennes n'existent jamais sans lésions rénales. Si parfois il semble en être autrement, en réalité les premières ne font que précéder cliniquement les secondes. Si l'on suit assez longtemps l'évolution de l'affection, on ne tarde pas à voir apparaître les signes de l'insuffisance rénale. La relation entre la néphrite et la rétinite semble bien établie. Tandis qu'on trouve des néphrites gravidiques ou scarlatineuses isolées on ne trouve pas de rétinites de même nature sans néphrites. Nous avons pu suivre à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Teulières des réti-

nites albuminuriques dont l'amélioration suivait fidèlement celle de la néphrite.

Aussi bien, on rencontre les rétinites non seulement dans les néphrites, mais encore dans les lésions des reins assez importantes pour troubler le fonctionnement de ces organes. Robertson a vu l'affection rétinienne accompagner la dégénérescence amyloïde des reins. Bull a vu deux cas analogues comme conséquence de lésions osseuses. Le rein lui-même, par insuffisance de ses fonctions, est donc bien l'origine de la rétinite albuminurique. En est-il de même pour la rétinite diabétique ? Sans liens très étroits avec l'affection diabétique elle-même, n'est-elle pas plutôt en rapport avec des altérations rénales ? En somme, la rétinite diabétique n'est-elle qu'une forme particulière de rétinite albuminurique ou plutôt néphrétique ?

Nous avons déjà vu qu'entre les caractères ophtalmologiques et anatomiques des rétinites diabétiques et albuminuriques il n'y avait aucune différence essentielle. Elles sont constituées par les mêmes éléments. Le plus souvent, seule les distinguent leur disposition morphologique. L'évolution parle encore en faveur de l'origine néphrétique des lésions rétinienne : apparition des lésions en même temps que les complications rénales. Elles semblent parfois arriver sans elle, mais ne font que les précéder cliniquement, car bientôt apparaissent des signes d'insuffisance rénale. Ce caractère est d'ailleurs partagé par la rétinite albuminurique proprement dite.

Dianoux et Morax rapportent l'observation d'un diabétique chez lequel l'apparition d'une néphrite s'était accompagnée de rétinite. Ces faits, loin d'être l'exception, sont la règle générale. En majorité, nos malades étaient des albuminuriques récents. Chez l'un d'eux, la rétinite est survenue au cours d'un traitement par l'insuline alors que la glycosurie régressait, et que les lésions rénales continuaient à évoluer. Chez un autre, la rétinite est apparue

en même temps que des signes rénaux. (Obs. XXXIV.) On peut objecter à cette assimilation de la rétinite diabétique à une simple forme de rétinite albuminurique que les lésions rénales, lorsqu'elles existent déjà, ne sont pas très accusées et que la disposition des lésions n'y est pas complètement identique à celle de la rétinite brightique.

L'insuffisance rénale est en effet le plus souvent minime, autant qu'on puisse en juger par l'exploration clinique. Elle réside surtout dans l'albuminurie dépassant rarement 0 gr. 10 par litre, dans l'hypertension artérielle et dans les petits signes du mal de Bright. Pareilles lésions accompagnent souvent la rétinite brightique. Nous en avons encore récemment observé deux cas : dans l'un, il s'agissait d'une neurorétinite brightique (gros œdème de la papille avec taches blanches péripapillaires), chez une femme de 52 ans d'état général apparemment bon et qui présentait, outre une tension artérielle élevée (au Pachon Mx 27, mn 12. I. 4), de l'albumine dans les urines (0,10), pas de glycosurie, une glycémie normale, une urée sanguine normale (0,15) et un taux de cholestérine dans le sang égal à 1,95 par litre. Le deuxième cas est celui d'une femme de 53 ans présentant comme lésions du fond d'œil : à droite, de grosses hémorragies du pôle postérieur avec taches blanches, et à gauche des taches pigmentées d'hémorragies anciennes. L'état général est apparemment bon. L'examen des urines révèle 0 gr. 63 d'albumine par litre. Ni sucre ni acétone. L'examen microscopique du sédiment montre quelques leucocytes, quelques urates alcalines, de rares débris épithéliaux. Il y a 1 gr. 63 de glucose et 0 gr. 29 d'urée par litre de sang. La cholestérinémie est de 2 gr. 10 o/ooo. Ces lésions, aussi typiquement brightiques, surtout dans le premier cas, étaient accompagnées de signes rénaux minimes hypertension artérielle et albuminurie légère. Elles étaient donc l'un des premiers signes cliniques de l'insuffisance. Celle-ci a d'ailleurs été révélée

par l'épreuve d'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine (25 %) pratiquée chez la deuxième malade. L'apparition de la rétinite diabétique est exactement comparable. Cette complication survient, le plus souvent, accompagnée de signes légers, mais manifestes, d'une atteinte rénale au début.

La relation de la rétinite diabétique et des lésions rénales est encore démontrée lorsqu'on compare l'étiologie de ces deux complications. Elle est la même pour la rétinite et la néphrite; celle-ci apparaît en effet surtout chez les sujets atteints de diabète gras, tandis qu'elle est rare au cours du diabète maigre. Elle doit être distinguée des néphrites qui, apparaissant chez les diabétiques, relèvent cependant d'une cause autre que le diabète. L'albuminurie diabétique, généralement peu abondante, peut alterner avec la glycosurie et être influencée par le traitement. Elle existe seule ou bien est accompagnée de signes de néphrite chronique. C'est une complication tardive du diabète.

La pathogénie de cette complication est mal connue. On l'a attribuée à l'irritation provoquée par le passage continu du sucre urinaire, à l'action de l'acétone, de l'acide diacétique, B-oxybutyrique de la créatinine de l'ammoniaque urinaire, des produits toxiques résultant de la destruction exagérée des matériaux albuminoïdes.

Le rôle du rein dans le diabète est d'ailleurs de plus en plus considéré comme important. Et, dans certaines observations de rétinite, le trouble diabétique consiste souvent en une glycosurie abondante apparemment isolée; il n'est pas nécessaire qu'il y ait hyperglycémie. Tel est le cas déjà signalé publié par Chauffard (voir page 76). Tel est encore celui de l'observation publiée par MM. Beauvieux et Pesme, où une glycosurie importante sans hyperglycémie a été suivie ultérieurement de signes d'insuffisance rénale ou moment où apparaissaient les lésions exsudatives de la rétine. (Archives d'ophtalmologie, 1923.)

Il est ainsi difficile de parler de rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales. On a pourtant refusé d'admettre l'origine néphrétique de la rétinite diabétique parce que, dans bon nombre de cas, les épreuves fonctionnelles de l'appareil rénal étaient normales. Mais, comme l'ont fait remarquer certains auteurs au sujet de l'hypertension artérielle, la constatation clinique de l'intégrité fonctionnelle des reins est parfaitement compatible avec l'existence de lésions rénales. D'ailleurs, cette intégrité apparente n'est pas spéciale à la rétinite diabétique. Terrien a montré que la rétinite néphrétique est une affection insidieuse qui, bien souvent, peut se développer dans des cas où l'on n'a pas encore soupçonné une affection rénale. Ch. Onfray estime que la rétinite albuminurique a la même signification que la rétention azotée, toutes deux indiquent une intoxication grave, mais la rétinite est plus sensible que l'analyse chimique : elle peut témoigner de la gravité d'une intoxication commençante. D'ailleurs, bien plus souvent et même dans la rétinite diabétique, les lésions rénales sont évidentes. Sur nos 23 malades, cinq seulement présentaient de l'hypertension artérielle isolée; tous les autres présentaient des signes rénaux associés plus ou moins accusés et dont l'évolution était parallèle à celle de la rétinite.

La disposition des taches exsudatives n'est pas, à notre avis, une raison suffisante pour différencier les rétinites albuminuriques et diabétiques. Les lésions œdémateuses sont plus rares dans le diabète que dans les néphrites. Il faut cependant remarquer que les complications rénales du diabète consistent surtout dans les formes hypertensives et azotémiques des néphrites. Dans ces formes, les lésions rétiniennes sont surtout des hémorragies et des exsudats; l'œdème est souvent absent à tel point que, pour Widal, la rétinite exsudative doit rester la lésion de l'œil des brightiques azotémiques, tout comme l'œdème de la

papille est la lésion de l'œil des chlorurémiques, tout comme l'hémorragie rétinienne est la lésion des hypertendus. Cette division quelque peu exagérée est exacte dans une certaine mesure. Et si les lésions rétiniennes du diabète apparaissent moins importantes que dans le mal de Bright cela tient à ce que la néphrite qui complique la glycosurie est peu intense, peu évolutive et s'accompagne de signes fonctionnels ou généraux peu marqués.

Quant à la disposition particulière des exsudats, elle nous paraît résulter de ce que les petites artères du fond de l'œil sont atteintes depuis un temps plus ou moins long d'artérite diabétique. On sait combien l'athérome est fréquent chez les diabétiques. J. Heitz a montré, chez plus de la moitié des diabétiques, une réduction notable de l'amplitude des oscillations du Pachon aux membres inférieurs et plus particulièrement au-dessus des malléoles. L'épreuve du bain chaud reste négative, ce qui écarte l'idée d'un spasme. Le trouble de la perméabilité artérielle ne paraît en rapport direct ni avec le taux de la glycosurie ni avec celui de la glycémie. Il se voit surtout chez les diabétiques âgés, albuminuriques, hypertendus, acétonuriques.

L'anatomie pathologique montre suffisamment l'importance de l'altération des vaisseaux de la rétine des diabétiques âgés, tandis que, pour Schmidt-Rimpler, « on n'observe presque jamais de modifications des vaisseaux de la rétine dans le diabète simple, c'est-à-dire évoluant sans albuminerie ».

Ces lésions intéressent surtout les petits vaisseaux, et il n'est pas étonnant que les altérations rétiniennes apparaissent d'abord dans leur territoire, dont l'un des plus importants est la région périmaculaire.

Leur rôle est-il seulement de favoriser la localisation des taches exsudatives ou celles-ci sont-elles essentiellement d'origine vasculaire ? Cette dernière opinion a été

surtout défendue par les auteurs allemands, au sujet de la rétinite albuminurique. Von Michel considérait la rétinite comme le résultat d'un trouble circulatoire avec lésions des tissus produit par une affection primaire d'artériophlébo-sclérose. Wehrli, duc Charles Théodore, Hoffmann Koppen invoquaient l'artériosclérose. Volhardt émit l'hypothèse d'une ischémie artérielle prononcée provoquant à la fois la néphrite et la rétinite. Schieck, à son tour, défend cette opinion et montre que le spasme est reconnu sur une coupe anatomique lorsque le contenu est plus petit que le vaisseau. Lo Cascio, Behan, Wagener et Wilder, Cheney voient dans l'artério-sclérose l'origine de la rétinite albuminurique. Balavoine signale que la tension des néphrites avec rétinite est toujours très élevée, aussi bien chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés. Il n'affirme cependant pas qu'elle est toujours plus élevée quand il y a rétinite. Pansegrau, en 1924, établit une statistique d'après laquelle aucune des néphroses ou néphrites observées évoluant sans hypertension n'étaient accompagnées de rétinite. Au contraire, parmi 120 néphrites avec hypertension, 85 avaient des lésions oculaires. Kalher et Sallmann, de l'examen de 125 cas, concluent que l'hypertension est la cause essentielle des rétinites.

Mais Opin et Rochon-Duvignaud firent remarquer que le processus scléreux des vaisseaux est inconstant et ne se trouve pas là où il y a des altérations tissulaires préexistantes. Mawas a montré que les lésions vasculaires de la rétinite albuminurique sont secondaires et font souvent défaut. Schiotz, sur 40 cas de rétinite gravidique, n'a pas trouvé une seule altération vasculaire scléreuse. Behr, tout en admettant que les altérations vasculaires peuvent jouer un rôle important dans la genèse de la rétinite albuminurique, leur refuse le rôle essentiel : car le rétrécissement vasculaire que l'on rencontre parfois dans les ischémies chroniques à la suite de glaucome ou d'un état angiopa-

tique, entr'autres par intoxication par le plomb, ne donnent pas l'image de la rétinite albuminurique.

On sait combien sont rares les rétinites exsudatives par artério-sclérose. Celle-ci détermine, le plus souvent, des hémorragies rétinienne isolées. Bailliart a montré que l'évolution des hémorragies vers le foyer jaunâtre secondaire est beaucoup plus fréquente dans le cas d'hémorragies survenant chez des albuminuriques ou des diabétiques. De même pour Rochon-Duvignaud, si l'œdème de la rétinite albuminurique et de la rétinite diabétique prend une allure si spéciale, c'est que le sérum des albuminuriques et des diabétiques contient des principes irritants et toxiques qui n'existent pas dans tous les œdèmes rétiniens; les uns se résorbent sans laisser de traces, les autres, au contraire, laissent des plaques blanches. Pour toutes ces raisons, l'école française estime qu'il est difficile de voir dans les lésions vasculaires la cause des modifications rétiniennes exsudatives. Ceci est vrai pour la rétinite diabétique aussi bien que pour la rétinite albuminurique.

Mais si artérite et hypertension artérielle ne sont pas les causes réelles de la rétinite, nous pensons qu'elles jouent un rôle important dans la localisation des lésions. Elles mettent la rétine en état de moindre résistance. Ceci, joint au trouble préexistant de la nutrition générale, est sans doute l'une des raisons de l'apparition de la rétinite diabétique au premier fléchissement rénal.

Le facteur principal, essentiel est chimique. Il est constitué par l'ensemble ou l'un des produits toxiques retenus dans l'organisme à la suite de l'insuffisance rénale. Sa nature n'est pas encore élucidée malgré les travaux de nombreux auteurs. Widal, Morax, Weill, Rochon-Duvignaud, Onfray, Chauffard, etc. Nous n'avons pu apporter dans ce sens aucun fait positif. Chauffard a apporté une large contribution à la recherche de cet agent toxique. Il

a étudié le rôle de l'hypercholestérimie dans les rétinites exsudatives. Il a établi que le taux de la cholestérine reste à peu près normal au cours des néphrites bien tolérées; qu'au contraire, il s'élève au cours des néphrites graves et chroniques.

En examinant 15 rétinites albuminuriques, Chauffard constate la presque constance de l'hypercholestérimie. Il conclut que si on examine au début de la rétinite l'hypercholestérimie, elle semble plus constante que l'azotémie. Il ne fait entrer l'hypercholestérimie que dans la pathogénie des plaques blanches, estimant que l'apparition successive des lésions oculaires fait supposer plusieurs modes pathogéniques. Ainsi, les hémorragies rétinienues seraient la conséquence de l'hypertension et de lésions artério-scléreuses des petits vaisseaux. La neuro-papillite et les suffusions œdémateuses, celle de la rétention chlorurée et d'hypertension céphalo-rachidienne, les plaques blanches seraient une infiltration lipoïdique complexe et une fixation par absorption d'éthers de la cholestérine au niveau d'un exsudat primitivement fibrineux, grâce à un excès de cholestérine dans le sang.

Cette théorie est combattue en 1913 et 1916 par Mawas et en 1920 par Gaudissart. Au sujet de l'anatomie pathologique, nous avons dit pour quelles raisons on ne pouvait accepter que les plaques blanches soient considérées comme un dépôt local de cholestérine d'origine sanguine. La clinique montre à son tour que l'hypercholestérimie est loin d'être constante. Trois fois seulement nous l'avons rencontrée. Les xantélasmiues ne présentent pas de rétinite. Darling fait remarquer que la rétinite lipémique très rare ne s'accompagne pas d'exsudats. Gaudissart avec une méthode spéciale de dosage colorimétrique (méthode de Myers et Wardell), de la cholestérine établit une série de tableaux d'où il ressort que sur 18 rétinites, 11 ne s'accompagnaient pas d'hypercholestérimie; dans 7 cas celle-ci

existait, mais associée à une hypertension et à une rétention azotée. Il cite également 8 cas de néphrites chroniques avec hypercholestérinémie sans rétinite. Il conclut que « puisque de nombreux cas — plus de la moitié — de rétinites albuminuriques ne présentent pas d'hypercholestérinémie et que celles qui en présentent ont en même temps soit de l'urémie, soit une tension sanguine élevée et puisque, d'autre part, il existe des néphrites chroniques avec hypercholestérinémie et sans rétinite, il ne nous semble pas exister de rapports bien définis entre la rétinite albuminurique et l'hypercholestérinémie ». Il ajoute que « l'hypertension sanguine et la rétention d'urée, soit isolément, soit réunies, accompagnent presque invariablement la rétinite albuminurique ».

L'hypercholestérinémie, si elle n'est pas un facteur étiologique, est un élément de pronostic. C'est un signe défavorable. Nous avons noté un cas de rétinite diabétique avec hypercholestérinémie chez une malade dont l'état général s'altérerait rapidement sans que les signes cliniques d'insuffisance rénale soient très accusés (Obs. XL). Ce pronostic concerne l'affection rénale et non le diabète. Apert, Péchery et Rouillard ont montré qu'il ne semble pas y avoir de relation entre la glycémie et la cholestérinémie; l'hypercholestérinémie existe au contraire au cours des néphrites graves et chroniques. C'est aux périodes de début des néphrites que cet élément de pronostic a toute sa valeur ainsi d'ailleurs que l'a fait remarquer le professeur Chauffard.

On a aussi incriminé l'urée comme facteur toxique. Cette origine a été défendue par Widal et ses élèves. Ils ont montré que la rétinite albuminurique accompagnée dans la majorité des cas de rétention azotée est indépendante de la rétention chlorée. La rétinite peut pourtant apparaître à une époque de l'évolution des néphrites dans laquelle la rétention d'urée est faible et où quelquefois même

il n'y en a pas encore. Ambard, Chabanier, Lobo-Onell et Besnard ont insisté sur la fréquence des rétinites sans azotémie. La constante d'Ambard nous a fourni des renseignements conformes à cette opinion. Une seule fois, elle était supérieure à la normale.

Blum et ses collaborateurs accusent un trouble important du métabolisme du chlorure de sodium et du chlore plus particulièrement. Pour ces auteurs, l'urémie considérée comme un syndrome clinique et non étiologique, est essentiellement une intoxication du système nerveux. La rétinite apparaît comme le reflet d'altérations analogues des centres nerveux. Pour J. Rollet et Paufigue, cette corrélation des lésions cérébrales et rétinienues se retrouve à propos de l'hypertension intracrânienne à laquelle ces auteurs font jouer un rôle important dans la genèse des lésions rétinienues. Ils pensent que cette hypothèse permet de comprendre la curabilité des rétinites gravidiques ou des rétinites qui surviennent au cours des néphrites aiguës et qui disparaissent avec la cause provocatrice en ne laissant souvent aucune trace. Allen et Sherril ont étudié les effets du régime déchloruré sur les rétinites albuminuriques et ont obtenu de bons résultats.

La preuve n'est pas encore faite de la relation de ces produits toxiques avec l'apparition de la rétinite. Ce ne sont d'ailleurs pas les seuls éléments retenus dans l'organisme quand le rein est malade. Onfray se demande si l'ammoniémie qu'il a trouvée au cours de rétinites diabétiques ou albuminuriques ne joue pas un certain rôle.

Actuellement on ne connaît pas la cause chimique des rétinites. Parmi les substances connues, retenues dans le sang quand le rein est malade, aucune ne semble avoir une action bien déterminée, sur la genèse des exsudats blancs rétinienues. Il ne s'agit d'ailleurs certainement pas d'une simple barrière mécanique due à une imperméabilité du rein, mais d'une perturbation générale de l'orga-

nisme, où les troubles du métabolisme sont importants. Les fonctions internes du rein encore mal connues ont peut-être un rôle de première importance.

Sans élucider le problème chimique, des travaux récents ont tenté d'éclaircir le mécanisme histologique des lésions. Mawas considère les cellules granulo-graisseuses, comme des macrophages destinés à résorber les exsudations; ces cellules n'apparaîtraient dans la rétine qu'assez longtemps après les exsudations, à la période de résorption. Il assimile ces cellules aux corps granuleux signalés dans les centres nerveux en dégénérescence. Beauvieux et Pesme, en 1923, précisent l'origine de ces cellules. Pour eux, ce sont des éléments migrants ou bien des globules blancs issus du torrent circulatoire par diapédèse, ou bien des cellules conjonctives périadventielles, se mobilisant à la suite d'une irritation. Ces cellules se chargent de substances lipoïdiques et sont éliminées par les vaisseaux choroïdiens ou rétinien.

Dans nos coupes de rétine diabétique nous avons constaté la présence de ces éléments avant toute exsudation visible à l'ophtalmoscope. Doit-on penser qu'il y avait déjà une infiltration toxique diffuse peu intense, ou que ces cellules granuleuses traduisaient un état de souffrance des éléments normaux de la rétine ? S'agit-il, au contraire, d'une réaction de défense, d'une véritable action lipoïdo-toxique analogue à celle que l'on a décrite au niveau des surrénales ? On ne saurait conclure de cet examen unique. Mais de leur situation assez éloignée des vaisseaux, et dans la couche granuleuse interne il nous semble qu'on puisse en déduire que ces éléments ne sont pas seulement d'origine hématogène et histiogène, mais aussi gliogène, développés aux dépens des fibres de Muller. Mais nous n'avons pas trouvé de granulations noires extra-cellulaires et sommes sur ce point d'accord avec l'opinion de Mawas. Certains auteurs en ont signalé. Il se peut que cet aspect cor-

responde à une destruction des éléments granulo-gras-seux, mettant en liberté les granulations graisseuses.

Cette question demande des études supplémentaires. Il nous suffit d'avoir constaté l'analogie des lésions diabétiques et albuminuriques; la clinique nous a donné des arguments en faveur de cette parenté. Jusqu'au moment où l'on aura pu identifier la nature du principe toxique qui est à l'origine de ces rétinites, le rapprochement que nous pensons pouvoir faire ne sera qu'une hypothèse. Hypothèse d'ailleurs vraisemblable et que la clinique journalière permet de contrôler.

L'apparition chez un diabétique non albuminurique devra être considérée comme un signe prémonitoire d'une insuffisance rénale prochaine ou discrète. Le plus souvent d'ailleurs existeront déjà des signes révélateurs, pour peu qu'on veuille bien les rechercher. Chez ces malades il y aura intérêt à augmenter la tolérance aux hydrocarbonés et à diminuer la ration en substances azotées. Le traitement par l'insuline pourra être indiqué. Dans l'ignorance où nous sommes encore de la nature de l'agent toxique, il faudra joindre au régime hypoazoté un régime déchloruré.

L'ophtalmoscope deviendra ainsi un précieux auxiliaire de la clinique, en fournissant, mieux que les épreuves chimiques, d'utiles renseignements sur l'évolution et le pronostic du diabète.

CONCLUSIONS

1° L'opposition que l'on a voulu établir entre les rétinites dites albuminuriques et les rétinites dites diabétiques n'est pas toujours très évidente. Leurs caractères ophtalmoscopiques diffèrent davantage par l'intensité et la disposition morphologique des lésions que par leur nature, ainsi que le prouve l'examen histo-pathologique que nous avons pu pratiquer.

2° Il est par contre frappant de voir les lésions diabétiques accompagner souvent des signes de défaillance rénale. Quand ceux-ci ne se manifestent pas dès le début, ils suivent de très près l'apparition des plaques blanches exsudatives. Celles-ci peuvent être pendant un certain temps le seul signe apparent de l'insuffisance rénale.

3° Des troubles qui coexistent avec la rétinite, l'hypertension vasculaire est l'un des plus fréquents et des plus accusés; viennent ensuite l'albuminurie, l'hyperazotémie et enfin la cholestérinémie.

4° Les altérations vasculaires ont, à n'en pas douter, un rôle de premier plan dans la pathogénie de la rétinite diabétique, peut-être en favorisant la formation et la localisation des taches rétiniennees.

5° Ces taches sont la conséquence d'une altération toxique de la rétine au même titre que celles de la rétinite azotémique. La nature de l'élément toxique reste à déterminer. Sa présence dans l'organisme paraît résulter d'une altération du fonctionnement rénal.

6° Cette constatation a une grande importance au point de vue du pronostic et du traitement qui en découle. Nos recherches personnelles nous conduisent en effet à penser que « tout diabétique porteur d'une rétinite exsudative est en réalité un rénal qu'on ignore ».

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

M. TEULIÈRES.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 2 mars 1932.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Traité des maladies des yeux.

ACHARD et FEUILLÉ. — Rétinite brightique avec dépôt de cholestérine, rétention d'urée avec hyperazotémie, rétention chlorurée avec hyperchlorurémie. (*Soc. méd. des hôp.*, 1913.)

AGNANTIS. — Un cas de rétinite monolatérale préalbuminurique. (*Annales d'oculistique*, 1926.)

AHLSTROM. — De la rétinite hémorragique. (*Annales d'oculistique*, 1903.)

ALLEMAN. — Manifestations oculaires du diabète sucré. (*The journal of the american medical Association*, Chicago, 1901.)

AMBAR. — Néphrites et rétinites albuminuriques. (*Arch. des maladies des reins*, 1929.)

AMSLER. — Contribution à l'étude de la rétinite hémorragique. (*Thèse*, Lausanne, 1916.)

APERT, PÉCHERY et ROUILLARD. — Mesure de la cholestérinémie chez les diabétiques. (*Mémoires de la Société de biologie*, 1912.)

ARLT. — Traité d'ophtalmologie.

- AUBERTIN (C.) et PARVU (M.). — La constante uréique chez les hypertendus. (*C. R. Soc. de biologie*, 1912.)
- BAILLIART. — Rétinite albuminurique. (*Bull. général de thérapeutique*, 1912.)
- La circulation rétinienne. (Doin, 1923.)
- BAVIÈRE (Duc Théodore de). — Zur path. anat. des Auges. bei Nierenleiden. (Wiesbaden, 1886.)
- BEAUVIEUX et PESME. — La rétinite diabétique. Etude anatomo-pathologique et pathogénie. (*Arch. d'ophtalmologie*, février 1923.)
- BEHAN. — The fundus changes in nephritis. (*J. of amer. med. Assoc.*, vol. 78.)
- BENEDICT WILLIAM. — Rétinitis of cardio-vascular and of renal diseases. (*Americ. journal of opht.*, 1921.)
- BERGER. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec les maladies générales. (1892.)
- BERRY. — Text-Book of opht. (1884.)
- BERTEIN. — Hémorragies rétinienne et constante uréo-sécrétoire. (*Soc. de méd. mil. française*, 1913.)
- BESANÇON. — Les fonctions internes du rein. (Masson, 1930.)
- BIERRY (H.). — Le sucre protéidique. (*Bull. de la Soc. de chimie biologique*, 1928.)
- BOSC et VEDEL. — La tension artérielle dans les maladies. (*Rapport au Congrès de médecine*, 1904.)
- BULL. — Analyse de 103 cas de neuro-rétinite exsudative associée au mal de Bright. (*American journal of opht.*, 1886.)
- BUGNARD et SOULA (Camille). — Le cholestérol : son taux et la régulation de sa constance. (*Presse médic.*, 1931.)
- CANTONNET (A.). — Rétinites azotémiques sans albuminurie. (*Arch. d'ophtalmol.*, 1910.)
- Les rétinites brightiques des diabétiques. (*Progrès médical*, 1919.)

- CASTAIGNE. — Régimes. (*Journal médical français*, 1911.)
- CASTAIGNE et RATHERIE. — Le livre du médecin. Diabète.
- CHABANIER (H.), LOBO-NELL (C.), BESNARD (Ch.). — De la rétinite dite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins. (*Presse médicale*, 1924.)
- CHABANIER (H.), LEBERT (M.) et LOBO-ONEL (C.). — Introduction à l'étude du rôle du rein dans le diabète sucré. (*Presse médicale*, juin 1926.) (*Presse médicale*, avril 1927.) (*Presse médicale*, septembre 1927.)
- CHAILLOUS et GARNIER. — Rétinites chez des sujets hyperglycémiques qui sont devenus aglycosuriques. (*Ann. d'oculistique*, 1930.)
- CHAUFFARD (A.). — Dépôts de cholestérine et rapports avec la cholestérinémie. (*Revue médicale*, 1911.)
- Les dépôts locaux de cholestérine. (*Revue de médecine*, 1911.)
 - Pathogénie des rétinites albuminuriques. (*Semaine médicale*, 1912.)
 - Rétinite diabétique. (*Journal des praticiens*, 1922.)
 - Les complications cholestériniques du diabète. (*Progress médical*, 1925.)
- CHAUFFARD (A.), LAROCHE (Guy) et GRIGAUT. — Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques. (*C. R. Société de biologie*, 1911.)
- CHAUFFARD (A.) et LAROCHE. — Pathologie du Xantelasma. (*Semaine médicale*, 1910.)
- CHAUFFARD (A.), DE FONT-RÉAUX et LAROCHE (Guy). — Nature cholestérinémique des plaques blanches rétiniennes dans un cas de rétinite albuminurique. (*C. R. Soc. de biologie*, 1912.)
- CHAUFFARD (A.), GRIGAUT et NIDA. — Sur un cas de rétinite diabétique pure très améliorée par l'insuline. (*C. R. Soc. de biologie de Paris*, 1925.)

- CHENEY. — The toxemics of pregnancy from an opht. standpoint. (*Transact. of the sect. on opht. of the americ. med. Assoc.*, 1924.)
- CLAPP. — Atypical albuminuric retinitis. (*Arch. of opht.*, 1920.)
- COADER (Ph.). — Valeur pronostique et diagnostique de la recherche systématique de la tension artérielle chez les diabétiques simples. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- COHEN. — Pathog. and pronost. of eyes complic. in diabet. (*Intern. Clin.*, vol. 4, série 33.)
- COLLEVATI. — Clinica oculistica di Roma. (1929.)
- CONDOURIS. — Le diabète dans ses rapports avec les lésions des membranes externes de l'œil. (*Thèse*, Paris, 1883.)
- COPPEZ. — Rétinite d'aspect albuminurique. (*Soc. belge d'ophtalmologie*, 1923.)
- COURTOIS. — Etude de la valeur séméiologique des apoplexies rétinienne. (*Thèse*, Paris, 1868.)
- COUTELA. — Des complications rétinienne du diabète sucré. (*Paris médical*, 1920.)
- COUVELAIRE. — A propos de deux cas de rétinite. (*Gynécologie et obstétrique*, 1920.)
- GREYX (M.). — Pathogénie de l'hypertension artérielle. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1928.)
- CULBERTSON. — A case of diabetic retinitis. (*Detroit Lancet*, 1880.)
- CUNNINGHAM. — Retinal hemorrhages and exsudatives in a young subject. (*Tr. opht. Soc. U. Kingdom*. London, 1911-1912.)
- DABNEY. — Rétinite diabétique. (*Kentucky med. journ.*, 1930.)
- DAHRENSTAEDT. — Ein Fall von Misch. form. alb. u. diab. (*Centr. Bl. f. Aug.*, 1892.)
- DARLING. — Retinal lipemia in severe diabetes. (*Arch. of ophtalmologie*, N.-Y., 1912.)

- DESMARRES. — Deux cas de rétinite chez des diabétiques. (Traité des maladies des yeux, 1858.)
- DESPAGNET. — Clinique opht. du Dr Galezowski. (Rec. d'opht., 1882.)
- DEUTSCHMANN. — Path. anat. Unt. enig. Aug. von diabet. (*Graefes's Archiv.*, 1887.)
- DIANOUX. — Troubles oculaires dans le diabète. (*Annales d'oculistique*, 1898.)
- DIEULAFOY. — La rétinite et l'albuminerie diabétiques. (*Journ. des praticiens*, 1908.)
- DODD. — Rétinite diabétique. (*Arch. of opht.*, N.-Y., 1895.)
- DOR. — Cas atypique de rétinite diabétique. (*Lyon médical*, 1911.)
- DUFOUR et GONIN. — Rétinite diabétique. (*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. 6, 1906.)
- DUGARDIN. — L'œil diabétique. (*Clin. génér. de ch.*, Paris, 1902.)
- ENRIQUEZ (Ed.), LAFITTE (A.), LAUBRY (Ch.), VINCENT (Clovis).
— Les néphrites. Maladies des reins. (Nouveau traité de pathologie interne. Doin, 1928.)
- FAU. — Recherches sur l'étiologie de la rétinite albuminurique. (*Ann. d'oculistique*, 1911.)
- FERBER et APPERMANN. — Lipemia retinalis diabetica. (*Medical journal and record*, 1927.)
- FRIEDENWALD. — La rétinite diabétique. (*Arch. of opht.*, 1891.)
- Retinitis with massive exsudation. (*Tr. Am. opht. Soc. Philadelphie*, 1914.)
- Rétinite diabétique. (*The journal of the americ. medical Association*, Chicago, 1925.)
- FUCHS. — Traité d'ophtalmologie. (1906.)

GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux. Affections oculaires glycosuriques. (*Recueil d'opht.*, 1879.)

— Rétinite glycosurique. (*C. R. du Congrès d'opht.*, 1861.)

— Recherches ophtalmoscopiques sur les maladies de la rétine et du nerf optique. (*Ann. d'oculistique*, 1863.)

— Traité iconographique. (1886.)

GARCIA MANSILLA. — Complications oculaires du diabète sucré. (*Revue de médéc. et de chir. pratiques*, 1907.)

GARROD et MOORE. — Discussion on diabètes in relation to diseases of the eyes. (*Tr. opht. Soc. U. Kingdom*, 1920.)

GAUDISSERT (P.). — Hypercholestériménie et rétinite albuminurique. (*Presse médicale*, 1921.)

GENET (L.). — Rétinite diabétique et insuline. (*Journ. de médecine de Lyon*, 1927.)

— Pronostic de la rétinite albuminurique. (*Journal médical*, Lyon, 1921.)

— Le fond d'œil des diabétiques. (*Journ. de médéc. de Lyon*, 1924.)

GILBERT et LEREBoullet. — Hémorragies rétinienues et affections du foie. (*Bulletin médical*, 1909.)

GINSBERG. — Substances lipoides de l'œil. (*Archiv. f. opht.*, 1912.)

GRAEFE (de). — Altérations de la vision qui surviennent pendant le diabète sucré. (*Annales d'opht.*, 1861.)

GRAND-CLÉMENT. — Coup d'œil sur les complications oculaires, en particulier sur la rétinite hémorragique survenant au cours du diabète. (*Lyon médical*, 1910.)

GROENOW. — Retinitis albuminur. in Graefe u. Saemisch. (1904.)

- GROS. — Diagnostic ophtal. de la lipémie diabétique. (*Clin. opht.*, Paris, 1922.)
- HALTENHOFF. — Rétinite hémorragique dans le diabète sucré. (*Klin. Monatsbl. Aug.*, 1873.)
- HANSEN. — Zur Genese der retinitis nephretica. (*Klin. Med. f. Aug.*, 1917.)
- HARDY. — Lipemia retinalis, effects of insuline. (*Amer. journ. of opht.*, 1924.)
- HEFLEBOWFR. — Altérations intra-oculaires dans le diabète. (*Journ. of médec.*, Cincinnati, 1927.)
- HEINE. — Injections de lait dans la rétinite, surtout dans la forme albuminurique. (*La clinique opht.*, 1921.)
- HEITZ (J.). — Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1921.)
- Les artérites diabétiques. (*Progrès médical*, 1926.)
- HIRSCHBERG. — Le diabète dans la pratique particulière. (*Centralbl. f. prakt. Augen.* 1886.)
- Affections diabétiques de l'organe de la vision. (*Deutsch. médi. Woch.*, 1891.)
- Du diagnostic du diabète par les symptômes oculaires. (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 1887.)
- Sur la rétinite diabétique. (*Deutsch. med. Woch.*, 1890.)
- HUMMELSHEIM et LEBER. — Graefe's Arch., (1901).
- JAEGER. — Rétinite hémorragique chez un diabétique. (*Beitrag. z. path. des Auges*, 1856.)
- Ophtalmoscopische Handatlas. (1859.)
- JESSOP. — The ocular complications in diabètes mellitus. (*The practitioner*, Londres, 1907.)
- Case of toxoemic retinitis. (*Tr. opht. Soc. U. Kingdom*, 1916.)
- JOSLIN. — Diabète et artériosclérose. (*Ann. of. internat. médecine*, 1930.)

- JULER. — Handbook of opht. Science. (1893.)
- KAHLER et SALMANN. — Les altérations de la rétine dans les affections rénales et oculaires. Contribution à la pathogénie de la rétinite albuminurique. (*Zeitschrift. f. Augen*, 1925.)
- KAHN. — Diabetes mellitus. (*Kl. M. f. Augen*, 1903.)
- KAMOCKI. — Path. anat. Unt. v. Diab. (*Int. Arch. f. Augen*, 1887.)
- KNAPP. — Deux cas de rétinite diabétique. (*Archiv. f. Augen*, 1882.)
- KÖNIG. — Complications oculaires du diabète. (*Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1895.)
- Rétinite brightique. (*Recueil d'opht.*, 1891.)
- KOPPEN. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la rétinite dans la néphrite chronique et de la figure étoilée maculaire. (*Zeitschrift f. Augenheilkunde*, 1902.)
- KWIATKOWSKI. — Etudes générales sur les affections oculaires diabétiques. (*Thèse*, Paris, 1879.)
- KYRIELEIS. — Rétinite albuminurique sans lésions ophtalmoscopiques. (*Archiv. f. Augen*, 1929.)
- LABBÉ (M.) et BITH. — (*Bull. Soc. méd. hôp.*, p. 701, 1913.)
- LABBÉ (M.), BOULIN (R.) et BESANÇON (J.). — L'urée du sang et la constante d'Ambard au cours du diabète sucré. (*Presse médicale*, 1930.)
- LAGRANGE. — Affections oculaires dans le diabète sucré. (*Archives d'ophtalmologie*, t. 8, p. 65, 1887.)
- LAPERSONNE (de). — Rétinite exsudative. (*Recueil d'ophtalmologie*, 1906.)

- LAUBERT et ADAMÜCK. — Über das Vorkommen von doppelbrech Lipoid in der Netzhaut bei retinitis albuminurica vebst Bennerkung über die pathologische anatomie dieser Erkrankung. (*Archiv. f. opht.*, 1909.)
- Présence dans la rétine d'une substance lipoïde biréfringente en cas de rétinite albuminurique. Contribution à l'anatomie pathologique de cette affection. (*Arch. de Graefe*, 1911.)
- LAUBRY (Ch.) et DOUMER (Ed.). — Pathogénie de l'hypertension artérielle. (*Presse médicale*, 1926.)
- LAUTSCHEERE. — Un cas de rétinite diabétique. (*Ann. de la Société scientifique de Bruxelles*, 1983.)
- LAWFORD. — Ocul. lesions dep. up disorders of the secr. org. (*Systèm of diseases of the eye*, 1900.)
- LEBER. — Maladies oculaires dans le diabète. (*Archives de de Graefe*, t. 21, 3^e partie, 1875.)
- Affections de la rétine. (*Archives de de Graefe*, 1877.)
- Über die Entstehungsweise der nephrit Netzhauterkrankungen. (*Arch. f. opht.*, 1909.)
- Pathogénie des altérations de la rétine dans la néphrite. (*Arch. f. Augen.*, 1910.)
- LECORCHÉ. — L'amblyopie diabétique. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1861.)
- LÉVY (Y.). — De la pathogénie de la rétinite albuminurique. (*Strasbourg médical*, 1927.)
- LIAN (C.) et CHABANIER (H.). — De la sécrétion rénale chez les hypertendus. (*Gazette des hôpitaux*, 1913.)
- Lo CASCIO. — Recherches cliniques, anatomo-pathologiques et pathogéniques sur la neuro-rétinite albuminurique. (*Annali di ottalmologia e clinica oculistica*, 1925.)
- Lo RUSSO. — Rétinite diabétique. (*Annali di ottamologica e clinica oculistica*, 1927.)
- MACKENZIE et NETTLESCHIP. — Un cas de rétinite diabétique. (*Opht. hosp. Rep.*, 1877.)

- MAGITOT. — Rétinite azotémique unilatérale sans azotémie. (*Bull. Soc. opht. de Paris*, 1930.)
- MARIE (P.) et LAROCHE (G.). — Pathogénie de l'arc sénile. (*Semaine médicale*, 1911.)
- MARTIN. — Préalbuminuric réinitis. (*Gulf States of Mobile*, 1910.)
- MARTIN. — L'œil diabétique. (*Revue mensuelle des maladies des yeux*, 1889.)
- MARTINET (A.). — (*Presse médicale*, oct.-déc., 1911.)
— (*Presse médicale* N° 85, 1912.)
— — N° 94, 1912.)
— — N° 7, 1913.)
- MARX (H.) et SCHMIDT. — Rétinite albuminurique sans néphrite. (*Deutsche méd. W.*, 1928.)
- MAUTHNER. — Affections des yeux dans le diabète. (*Archives d'ophtalmologie*, 1893.)
— L'amblyopie diabétique. (*La France médic.*, 1893.)
- MAWAS. — Recherches sur les structure et l'histo chimie des plaques blanches de la rétinite albuminurique. (*Annales d'oculistique*, 1916.)
— Sur la nature de la plaque blanche de la rétinite albuminurique. (*C. R. Société de biologie*, 1913.)
- MELANOWSKI. — Rétinites dans les affections rénales. (*Gaz. Lekarska*, 59^e année, N° 15).
- MICHEL. — Uber Erkrank. des Gefässsystems. (*Zeitschr. f. Augen*, 1899.)
- MOMOJI-KAKO. — Beitr.z. Kenntr. d. Augenaffekt, bei diabetes mell. (*Klin. Monats. Bl. für Aug.*, 1903.)
- MONTHUS. — Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques. (*Thèse*, Paris, 1902.)
- MOORE FOSTER. — (*Quart. J. Med.*, 1916-17.)

- MOORE (W. M.). — (*Dublin med. Press.* 1862.)
- MORAX. — Rétinite diabétique. Pathologie oculaire.
- MYLIUS (K.). — Rétinite albuminurique; pathogénie. (*Revue médicale germano-hibéro-américaine*, 1930.)
- NITZCHE. — Beitr. z. Kenntr. d. Augen. bei diab. mell. (*Thèse de Iéna*, 1901.)
- NÖSES. — (*Thèse de Würzburg*, 1896.)
- NOYES. — Rétinitis in glycosuria. (*Transactions of the American ophthalmological society*, Philadelphie, 1869.)
- NUEL. — Figure maculaire étoilée. (*Archiv. d'opht.*, 1895.)
- OFF. — Altérations des membranes internes de l'œil dans l'albuminurie et le diabète. (1870.)
- ONFRAY (R.) et BALAVOINE. — (*Société d'ophtalmologie de Paris*, 1911.)
- ONFRAY (R.). — Rétinite albuminurique et azotémie. (*Revue des maladies de la nutrition*, 1911.)
- Recherches sur la rétinite diabétique. (*Annales d'oculistique*, 1918.)
- Les principaux syndrômes hémorragiques de la rétine et leur signification pathologique. (*Bulletin médical*, 1921.)
- Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites diabétiques. (*Annales d'oculistique*, 1922.)
- ONFRAY (R.) et PÉRIER (Th.). — Rétinites, amino-acidémie et ammoniémie. (*Bull. Soc. d'opht.* Paris, 1914.)
- ONFRAY (R.), BALAVOINE, PÉRIER. — Nouvelles recherches sur la composition du sérum dans les rétinites. (l'ammoniémie). (*R. Soc. fr. d'opht.*, 1914.)
- OPIN et ROCHON-DUVIGNAUD. — Lésions comparées de la rétine chez les malades atteints de rétinite brightique. (*Arch. d'opht.*, 1904.)

- ORLANDINI. — Altérations de la rétine dans la glycosurie expérimentale. (16^e Congrès de la Société italienne d'opht., Florence, 1902.)
- PALOQUE. — L'œil diabétique. (Thèse, Lyon, 1905.)
- PANAS. — Traité des maladies des yeux. (1894.)
- PANSEGRAU. — Ueber die Netzhaut. bei Nierenkr. (Zeitschr. f. Augen., 1924.)
- PARKER et CULLER. — Lipemia rétinale. (Amer. J. opht., 1930.)
- PESME (P.). — De la valeur pronostic des plaques blanches à lipoides dans la rétinite dite néphrétique. (Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1925.)
- PILLOT. — Les affections oculaires dans le diabète sucré. (Thèse de Bordeaux, 1886.)
- POYALÈS (F.). — Etude anatomo-pathologique de la dégénérescence néphrétique de la rétine. (Archives d'opht., 1920.)
- QUIRINO DI MARZIO. — La rétinite diabétique dans ses rapports avec l'hyperglycémie et l'hypoglycémie. (Il clinico sezione pratica, 1926.)
- REMOND et ROUZAND. — Sur la valeur pronostic de la cholestérinémie dans le diabète. Communication à l'Académie de médecine. (Revue internationale de médecine et de chirurgie, 1923.)
- RICHARDIÈRE et SICARD. — Maladies de la nutrition. (Traité de médecine de Gilbert et Thoinot.)
- ROBERTSON. — Rétinite albuminurique. (Annales d'oculistique, 1871.)
- ROCHON-DUVIGNAUD et GAILLARDOT. — Note sur la rétinite néphrétique. (Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux, 1910.)
- ROCHON-DUVIGNAUD, COUTELA, FAURE-BEAULIEU. — La rétinite albuminurique à lésions frustes. (Annales d'oculistique, 1912.)

- ROCHON-DUVIGNAUD. — La rétinite albuminurique. Rapport à la Soc. franç. d'opht. (1912.)
- La rétinite gravidique. (*J. de méd. de Paris*, 1912.)
- Le pronostic des rétinites diabétiques. (*Journal des praticiens*, 1908.)
- La question des lésions artérielles chez les malades atteints de rétinite albuminurique. (*Bull. et mém. de la Soc. franç. d'opht.*, 1904.)
- ROGER et BINET. — Le métabolisme des graisses, lipopexie et lipodièrese pulmonaire. (*Presse médicale*, 1922.)
- ROLLAND. — Les troubles de la vision dans le diabète sucré ne sont pas des troubles de consommation. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1887.)
- ROLLET. — Complications oculaires du diabète. (*Bulletin médical*, Paris 1905.)
- ROLLET (J.) et PAUFIQUE. — La rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle. Essai pathogénique. (*Journal de médecine de Lyon*, 1930.)
- ROUSSEAU. — Etude sur la viscosité sanguine chez les diabétiques. (*Thèse, Paris*, 1920.)
- SAUNDBY. — On the retinal affections of Bright's diseases and diabetes. (*Birmingham Med. Rev.*, 1893.)
- SCHLINK. — Complications oculaires diabétiques. (*Dissert. Giessen*, 1901.)
- SCHMIDT-RIMPLER. — Les maladies des yeux. (*Encyclopédie de Nothnagel*, 1898.)
- SCHOBL. — Diseases of the retina. (*Morris Oliver Système of diseases of the eyes*, 1900.)
- SCHWEIGGER. — Zur diab. Netzhaut. (*Deutsche med. Woch.*, 1891.)
- SEEGEN. — Der diabetes mellitus, Leipzig. (1870.)
- SEELY. — Ocular manifestations in diab. mellitus. (*The clinic*, 1876.)

- SEVERIE (Ch.). — La pression artérielle chez les diabétiques. (*Thèse*, Paris, 1907.)
- SHAFFER. — Rétinite diabétique. (*Am. J. Surg.*, N.-Y., 1918.)
- STELLA. — Les lipoides de la rétine. (*Arch. di ottal.*, 1916.)
- STOEBER. — Des troubles visuels provoqués par le diabète et des indications des opérations sur l'œil pendant la maladie. (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1888.)
- TACHE. — Rapport du diabète avec les affections oculaires. (*Annales de l'Institut chir. de Bruxelles*, 1896.)
- TAKAHASHI. — Complications oculaires et insuline dans le diabète expérimental. (*Arch. f. opht.*, 1926.)
- TERRIEN. — De quelques troubles visuels dus au diabète. (*Journal des praticiens*, Paris, 1903.)
- Les formes atténuées de la rétinite néphrétique. (*Presse médicale*, 1921.)
- Sur deux cas de rétinite néphrétique. (*Journal des praticiens*, 1927.)
- Lésions du globe et annexes dans le diabète. (*Pratique médicale française*, 1928.)
- TERRIEN et COUSIN. — Affections de l'œil en médecine générale. Masson, Paris. (1924.)
- TERRIEN et RENARD. — Rétinite azotémique. (*Revue d'oto-neuro-opht.*, 1930.)
- THILLIEZ. — Manifestations oculaires du diabète. (*J. de la Soc. méd. de Lille*, 1902.)
- TJANIDES. — Rétinite gravidique hypertoxique. (*Archives d'ophtalmologie*, 1923.)
- TROUSSEAU. — La survie après l'apparition de la rétinite albuminurique. (*Annales d'oculistique*, 1896.)
- TRUC et HÉDON. — Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal et pathologique. (*Annales d'oculistique*, 1894.)

- TUBER, APPERMANN. — Lipémie rétinale diabétique. (*Méd. journal and Rec.*, 1927.)
- UMÉ. — Rétinite glycosurique. (*Archives médicales belges, Bruxelles*, 1875.)
- VALUDE et LAVAT. — (*Communication Soc. d'opht. de Paris*, 1921.)
- VASQUEZ. — La tension artérielle dans les maladies. (*Rapport au Congrès de médecine à Paris*, 1904.)
- VAUCHER. — L'hydrémie. (*Thèse, Paris*, 1911.)
- VOLHARDT. — Rétinite albuminurique, pathogénie. (*Zentralbl. f. ges. opht.*, 1929.)
- WAGENER (H.-P.). — Rétinites et fonctions rénales dans les maladies cardio-vasculaires. (*American journal of opht.*, 1924.)
- WAGENER (H.-P.), WILDER (R.-M.). — The retinitis of diabetes mellitus. (*The journal of the american medical Association*, 1921.)
- WECKER (de) et LANDOLT. — Traité complet des maladies des yeux. (1889.)
- WEHRLI. — Glaucom nach Ret. album. (*Arch. f. Augen.*, 1848.)
- WEILL. — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. (*Thèse, Paris*, 1913.)
- WEST. — Notes on the diabetic retinitis. (*The Lancet*, London, 1914.)
- WICKERSHEIMER. — Considérations sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques. (*Thèse, Paris*, 1874.)
- WIDAL, WEILL (André), PASTEUR VALÉRY-RADOT. — Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright. (*Presse médicale*, 1918.)

- WIDAL, LESNÉE, SICARD. — Toxicité des quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale. (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1898.)
- WIDAL, MORAX et WEILL. — Rétinite albuminurique et azotémie. (*Bull. Soc. med. des hôpitaux*, 1912.)
- WIDAL, WEILL et LAUDAT. — La lipémie des brightiques. (*Semaine médicale*, 1912.)
- WIDAL, MORAX et WEILL. — Rétinite albuminurique et azotémie. (*Annales d'oculistique*, 1910.)
- WIDAL et SICARD. — Lactescence du sérum de certains albuminuriques. (*Soc. méd. des hôp.*, 1896.)
- WILBRAND et SAENGER. — Pathologie der Netzhaut. (*Neurologie des Auges*. 1909.)
- ZENTMAYER. — Rétinite diabétique. (*Am. j. Chicago*, 1922.)
- Rétinal diseases with massive exsudation and an allied condition; report two cases. (*Tr. Am. opht. Soc. Philadelphie*, 1915.)
-

Imprimerie d'Albret - G. ROULLEAU - 100, Cours d'Albret, Bordeaux - Téléphone 85.467
